

المركز القومي للترجمة

الوقاية من القلق والاكتئاب

النظرية والبحث والممارسة

تحرير:

ديفيد جي. أ. دوزيس

كيث إس. دوبسن

ترجمة وتقديم

عبد الله السيد عسكر

2198



يشمل هذا الكتاب عرضًا موسعًا للمعلومات المفيدة عن الوقاية الأولية والوقاية من الدرجة الثانية والثالثة التى يمكن استخدامها من جانب العديد من النفسيين. وإذا كان القارئ جديداً على المجال أو له سابق معرفة، فلسوف يجد كل شخص شيئًا يناسبه. وستثير فصول الكتاب أفكار الباحثين والعاملين فى مجال الصحة العامة، والإكلينيكيين، والمعلمين، والدارسين. ويمكن النظر إلى هذا الكتاب بوصفه خلاصة وافية للمعرفة فى مجال الوقاية، وهو ما يجعلنا نجد بين صفحاته الكثير من الأفكار المتعلقة بهذا المجال لسنوات قادمة.

يقدم هذا الكتاب مراجعة شاملة للمعرفة الحالية فى مجال الوقاية من القلق والاكتئاب، مع النظر بعين ثاقبة للتحديات التى ستواجه تطور هذا المجال. وهو دعوة للباحثين فى القلق والاكتئاب لاتخاذ خطوات مهمة لتطوير جهود الوقاية. لقد وضع المحرران خطة طموحة سوف تشجع القُراء على البدء فى إنتاج بحوث لمنع الآثار طويلة المدى لهذه الاضطرابات.

تصميم الغلاف: نسرين كشك

الوقاية من القلق والاكتئاب

النظرية والبحث والممارسة

المركز القومى للترجمة

تأسس فى أكتوبر ٢٠٠٦ تحت إشراف: جابر عصفور

مدير المركز: أنور مغيث

- العدد: 2198
- الوقاية من القلق والاكتئاب: النظرية والبحث والممارسة
- ديفيد جى. أ. دوزيس، وكيث إس. دوبسن
- عبد الله السيد عسكر
- اللغة: الإنجليزية
- الطبعة الأولى 2015

هذه ترجمة كتاب:

THE PREVENTION OF ANXIETY & DEPRESSION:

Theory, Research & Practice

Edited by: David J. A. Dozois & Keith S. Dobson

شارع الجبلاية بالأوبرا- الجزيرة- القاهرة. ت: ٢٧٣٥٤٥٢٤ فاكس: ٢٧٣٥٤٥٥٤

El Gabalaya St. Opera House, El Gezira, Cairo.

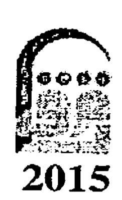
E-mail: nctegypt@nctegypt.org Tel: 27354524 Fax: 27354554

الوقاية من القلق والاكتئاب

النظرية والبحث والممارسة

تحرير : ديفيد جى. أ. دوزيس
كيث إس. دوبسن

ترجمة وتقديم : عبد الله السيد عسكر



2015

بطاقة الفهرسة
إعداد الهيئة العامة لدار الكتب والوثائق القومية
إدارة الشئون الفنية

الوقاية من القلق والاكتئاب: النظرية والبحث والممارسة /
تحرير: ديفيد جي. أ. دوزيس، كيث إس. دوبسن؛
ترجمة وتقديم: عبد الله السيد عسكر
ط١ ، القاهرة - المركز القومي للترجمة ، ٢٠١٤
٤٤٨ ص ، ٢٤ سم
١ - القلق (علم نفس)
٢ - الاكتئاب النفسي .
(ا) دوزيس ، ديفيد جي. أ (محرر)
(ب) دوبسن ، كيث إس (محرر مشارك)
(جـ) عسكر ، عبد الله السيد (مترجم ومقدم)
(د) العنوان
٣٣١,٣٣

رقم الإيداع ٢٠١٥/١١٠١١
الترقيم الدولى I.S.B.N. 978 - 977 - 216 - 149 - 2
طبع بالهيئة العامة لشئون المطابع الأميرية

تهدف إصدارات المركز القومى للترجمة إلى تقديم الاتجاهات والمذاهب الفكرية المختلفة للقارئ العربى وتعريفه بها، والأفكار التى تتضمنها هى اجتهادات أصحابها فى ثقافاتهم، ولا تعبر بالضرورة عن رأى المركز.

المحتويات

تقديم الترجمة

يسعدنى أن أقدم لترجمة هذا الكتاب الموسوعى فى مجال الوقاية من القلق والاكتئاب نظريا وبحثيا وتطبيقيا لعدد من ثقات الباحثين المتخصصين فى مجال الوقاية من جامعات كندية وأمريكية وأسترالية وألمانية؛ ولذلك فهو ثمرة لجهود أكثر من ٢١ من الباحثين المتخصصين فى علم النفس والطب النفسى فضلاً عن استخدام أكثر من ٦٠٠ مرجع اشترك فيها أكثر من ألف باحث فى ميدان الوقاية من الاضطرابات النفسية بصفة عامة والوقاية من القلق والاكتئاب بصفة خاصة، ولهذا فنحن أمام عمل علمى جاد ومبتكر فى مجال بدأ يشهد اهتمامًا فى العقدين الأخيرين، وهو مجال الوقاية من الاضطرابات النفسية.

وإذا كانت القاعدة الذهبية فى مجال الصحة العامة هى "الوقاية خير من العلاج"، وهذا ما تؤكده الحكمة الشائعة "درهم وقاية خير من قنطار علاج"، فإن تحقيق الصحة النفسية يحتاج إلى تبنى نظم الوقاية؛ نظرًا للعديد من الأسباب التى يمكن أن نجملها فيما يلى:

١- تسبب الاضطرابات النفسية مستويات عجز تتراوح من الخفيف إلى الشديد والحاد الذى يُخرج المصاب عن إطار العمل والإطار الاجتماعى.

٢- العديد من الاضطرابات النفسية معدية وبخاصة الاضطرابات السلوكية مثل الاعتماد على المواد المؤثرة نفسيا. وكذلك مرض الاكتئاب، فمن المعلوم أن أطفال الأمهات المكتئبات يصابون بالاكتئاب نتيجة لعوامل وراثية والتعامل مع شخصية أم مكتئبة يلون حياة الطفل بالمشاعر السلبية ويجعله يكتسب العجز، حيث تتشكل الصور العقلية على أساس الخرائط المعرفية السلبية.

٣- كما أن الاكتئاب من الاضطرابات النفسية التى تكبد الفرد والمجتمع خسائر اقتصادية واجتماعية هائلة.

٤- الاضطرابات النفسية تؤدى إلى التفكك الأسرى وانهيار التماسك والأمان الاجتماعى.

٥- الاضطرابات النفسية أحد أهم أسباب الانتحار والحوادث المميتة الأخرى.

٦- ارتفاع معدلات الانتكاسة بين المتعافين من الاضطرابات النفسية بعد المرور بخبرات علاجية ناجحة.

٧- أهمية التدخل المبكر قبل حدوث الزواج والحمل؛ نظراً لانتقال العديد من الاضطرابات النفسية عن طريق الوراثة.

٨- ارتفاع تكلفة العلاج النفسى عن قدرة الأفراد المصابين؛ نظراً لما تسببه الاضطرابات النفسية من عجز وبطالة وتدهور الدخل المالى، وعزوف معظم أنظمة التأمين عن التأمين ضد الاضطرابات النفسية لما لها من خصائص حدة وإزمان.

٩- تسبب الاضطرابات النفسية العديد من الآلام والمآسى للمريض وأسرته ومجتمعه.

١٠- نجاح تجارب الوقاية من الاضطرابات النفسية يمثل دافعاً قويا لاستمرار وتطوير جهود الوقاية.

إن القلق والاكتئاب أكثر الاضطرابات النفسية شيوعًا، ويتشاركان فى حدوث عجز حقيقى يسبب آلاماً نفسية وخسائر اقتصادية واجتماعية فادحة، فضلاً عن أنهما الأساس الأكبر للاعتماد على المواد ذات التأثير النفسى؛ حيث يلجأ المصابون بالقلق والاكتئاب إلى تعاطى المهدئات أو المسكنات أو المبهجات للتخفف من الآثار السلبية للقلق والاكتئاب فى محاولة لتطبيب الذات فيقعون فريسة للإدمان من خلال الاعتماد

العضوى والنفسى على هذه المواد، ولا شك أن الوقاية من القلق والاكتئاب ستؤدى بدورها إلى الوقاية من الوقوع فى دائرة الاعتماد على المواد المؤثرة نفسيا.

ولسوف يجد القارئ عروضًا وافية لاضطرابات القلق والاكتئاب من حيث التناول النظرى وطرائق البحث والتدخلات الوقائية طبقًا للمنظور الثلاثى الذى يقسم التدخلات الوقائية إلى وقاية أولية ووقاية من الدرجة الثانية ووقاية من الدرجة الثالثة وفقًا لأصول الكتابة العلمية فى ميدان علم النفس، مع ملاحظة أن الكتاب يعرض لتعريفات مفاهيمية لبرامج التدخل الوقائى فى كل مستويات الوقاية، ولا يعرض برامج التدخل تفصيليا وإن كان يحيلنا دائمًا إلى فعالية استخدام برامج الوقاية المرتكزة على النموذج السلوكى أو المعرفى أو كليهما فيما يسمى النموذج المعرفى السلوكى، وهذا ما تدعمه نتائج البحوث المدعومة تجريبيا.

ولعل هذا الكتاب من أوائل الكتب فى هذا المجال ، ويبلور خلاصة عمل العديد من الباحثين والمؤسسات المعنية بالوقاية ، ويشير إلى أن الاهتمام الغربى بالوقاية من الاضطرابات النفسية لا يأتى من فراغ، فهو نتاج لانتشار الثقافة العلمية فى ميدان الصحة النفسية، وهو جزء أصيل من الثقافة المجتمعية التى ترتبط برفع الوعى الصحى لدى الجماهير والانطلاق من البديهيات التى تقول "العقل السليم فى الجسم السليم" ليصلوا أيضًا إلى أن الجسم السليم وراءه سلوك سليم.

وإذا كان هذا هو الحال فى الغرب فما هو موقف مجتمعنا العربى وموقف مصر بالتحديد؟

يجب أن نعترف بتقدم نظم الوقاية الصحية فى مجال الصحة العامة؛ لتبنى المجتمع المصرى استراتيجيات الوقاية الصحية الأولية، بينما على الجانب الآخر لا نجد أى تقدم فى نظم الوقاية من الاضطرابات النفسية عند أى مستوى من المستويات، إذ لا تتوفر أية بيانات رسمية عن أى جهود وقائية للاضطرابات النفسية فيما عدا

التدخلات الوقائية من تعاطي المواد ذات التأثير النفسي وبعض البيانات عن نتائج برامج منع الانتكاسة في مجال الطب النفسي، وبعض بحوث المؤتمرات التي تتناول جودة الحياة بوصفها مخرجًا أساسيا للتدخلات السيكولوجية.

وإذا كانت قاعدة الوقاية الذهبية من الاضطرابات النفسية تبدأ في الطفولة وتنتعش وتزيد فوائدها في سن الحضانة والمدرسة فلنا أن نتخيل الأوضاع المتردية التي وصلت إليها مدارسنا ومؤسساتنا التربوية التي يكاد يغيب عنها الدور الوقائي من الاضطرابات النفسية مع تزايد الشكوى من اضطرابات السلوك وارتفاع معدلات العنف والإقبال على تعاطي المواد ذات التأثير النفسي عند المراهقين مما يشي بإصابة مثل هؤلاء بأعراض واضطرابات القلق والاكتئاب.

ونظرًا لأن مشروع ترجمة هذا المرجع قد شهد أفول عهد وبزوغ فجر الآخر، حيث دعاني الزميل والصديق العزيز الأستاذ الدكتور فيصل يونس مدير المركز القومي للترجمة سابقًا إبان كان في موقع المستشار العلمي للمركز في أكتوبر ٢٠١٠ لإنجاز هذه الترجمة، ثم توالت الأحداث بقيام ثورة ٢٥ يناير المجيدة وما أحدثته من تغيرات تهدف أولاً وأخيرًا إلى احترام إنسانية الإنسان والسعي إلى تمكينه من الوجود الآمن والاحترام المتبادل والمشاركة السياسية والديمقراطية؛ لتحقيق العدالة الاجتماعية والانتصار لقيم الحرية مما سييسر وضع استراتيجية فعالة للتنمية البشرية الحقيقية التي تستطيع - عبر صحتها النفسية - أن تمد جسور الحب لتصل إلى كل الأعمار وتقلص العشوائيات التي تحيط بكل المؤسسات التنظيمية، عشوائيات الإعلام والتربية والتعليم والصحة والتجارة والإنشاءات... وهلم جرا.

فإني آمل أن يساعد هذا المرجع على تدعيم أفكار وجهود الوقاية التي ينبغي أن تنطلق في أسرع وقت ممكن.

من أجل تحسين حياة الناس الذين يعانون من مشكلات

نفسية – وبخاصة القلق والاكتئاب.

(من الأفضل والأكثر فائدة أن نواجه المشكلة فى حينها

أفضل من البحث عن علاج بعد حدوث الضرر)

هنرى براتون، ١٢٤٠

عن العادات والتقاليد الإنجليزية

تصدير

يسعدنا أن نقدم هذه المجموعة المختارة من قضايا الوقاية لهذا الميدان. ومنذ أن تولدت فكرة هذا الكتاب حتى الانتهاء منه فى صورته الحالية، سارت العمليات بصورة سلسة وواضحة. ولقد أسعدنا ترحيب رابطة علم النفس الأمريكية والمراجعين الخارجيين بطريقتنا فى إعداد خطة هذا الكتاب. ونود أن نشكر سوزان رينولدس التى كانت خير معين للفكرة الأساسية وخطة إعداد هذا الكتاب، وأيضًا لندا ماك كارتر من رابطة علم النفس الأمريكية التى ساهمت فى إخراج هذا الكتاب فى صورته الحالية، وكذلك نشكر أخصائيى قسم الإخراج فى الرابطة (وبخاصة كاسى ريفر) لما قدموه من جهد لنشر هذا المجلد. ولقد كنا محظوظين لتلقى دعم فعال من رواد مجال الوقاية والإسهام فى هذا الكتاب. ولقد واجه هؤلاء المؤلفون التحديات بتناول الإشكاليات البارزة فى الوقاية من القلق والاكتئاب. وفى نظرنا أنهم بذلوا جهوداً مخلصة لتقديم توصيات مهمة للتطوير المستقبلى للنظرية والبحوث والممارسة فى ميدان الوقاية.

وبالطبع، نحن ممتنون للمساعدة التى تلقيناها من المانحين لتمويل هذا العمل. شملت هذه المساعدات المنح المقدمة من مؤسسة أونتاريو للصحة النفسية، ومؤسسة ألبرتا هيرتاج للبحوث الطبية، والمعهد الوطنى للصحة النفسية، وأيضًا، الدعم المنتظم من الجامعات التى استضافتنا. وبصورة شخصية، نود أن نعبر عن شكرنا لزوجاتنا وعائلاتنا لثباتهم أمام تقلبات العيش مع أشخاص أكاديميين.

ونحن سعداء لقدرتنا على تقديم هذا المجلد لميدان الوقاية، والذى استغرق عامين ومنحنا الفرصة للقراءة والتفكير فى نماذج واستراتيجيات الوقاية من القلق والاكتئاب.

ونظراً لسعة الانتشار والطبيعة الإزمانية لهذه الاضطرابات، وارتفاع معدلات مشاركتهما المرضية، وظهور نماذج تفسيرية ونماذج ووسائل علاجية، فإننا نعتقد أن الوقت قد حان لتطوير جهود الوقاية. ويحدونا الأمل فى أن يقبض هذا المجلد على بعض الاستثارة التى نشعر بها حيال هذا المجال، وأن يشجع الآخرين للانضمام لتطبيقات وتطويرات إكلينيكية لاحقة.

الفصل الأول

مدخل للوقاية من القلق والاكتئاب

ديفيد جى. أ. دوزويس وكيث إس. دوبسن

DAVID J. A.DOZOIS AND KELTH S. DOBSON

يشار فى كثير من الأحيان إلى القلق والاكتئاب بوصفهما حالات نزلات البرد بالنسبة للاضطرابات النفسية. وعلى الرغم من دقة هذه العبارة فيما يتعلق بشيوع انتشار القلق والاكتئاب، فإنها تميل إلى تهوين عواقبهما الشخصية والاجتماعية. ومن بين هذه العواقب المعاناة النفسية والاجتماعية والانفعالية للفرد، وكذلك اختلال علاقاته مع الآخرين، فضلاً عن الأعباء الاقتصادية التى يتحملها المجتمع (Barlow, 2002, Gotlib & Hammen, 2002). ونظراً للآثار الخطيرة والمنتشرة للقلق والاكتئاب، فإن تطوير أطر ونماذج لفهمهما وعلاجهما أمر فى غاية الأهمية. ولقد تزايدت المعرفة الإمبريقية بشكل كبير فى الآونة الأخيرة، وأصبح لدى علماء النفس والطب النفسى نماذج متطورة وصادقة عن القلق والاكتئاب للعديد من التوجهات النظرية.

ولقد أسهمت هذه النماذج فى تحسين فعالية علاج القلق والاكتئاب، وعلى سبيل المثال، أدى تطور النموذج البيولوجى إلى اكتشاف أدوية جديدة مضادة للقلق، وموانع امتصاص السيروتونين. كما تطورت مضادات الاكتئاب بشكل لم يسبق له مثيل فى حقل علم النفس البيولوجى فى ميدان الأمراض النفسية، وفى نفس الوقت، ومن المنظور

السيكولوجى، فإن تطور الأساليب العلاجية فى العلاج المعرفى السلوكى قد أدى إلى ابتكار نماذج أكثر فعالية للقلق والاكتئاب. (Chambless & Ollendick, 2001, DeRu-beis, Crits- Christoph,1998).

وبالنظر لما سبق وما يمكن ملاحظته من التطورات التى حدثت فى مجال علاج اضطرابات القلق والاكتئاب، فإننا نصطدم بحقيقة تحديد: مدى فعالية علاج ما للمراحل الحادة من القلق والاكتئاب. فمازال فهمنا لعوامل الخطورة والتهيؤ للإصابة أقل نسبيا من مستوى تطور العلاج. وبناء على ذلك، فإن الملاحظات الإمبريقية والبحوث التى كرست للوقاية من هذه الاضطرابات ما زالت غير مناسبة، ونعتقد أن الصدى الذى يردده هذا الكتاب هو أن الوقت قد حان لتبنى النماذج العلاجية المتاحة وتطوير معرفتنا بعوامل الخطورة والحماية، وتطوير مفهوم القابلية للإصابة لاستخدامها فى جهود وقائية. ويعد هذا الكتاب ثمرة لمناقشات دامت لسنوات حول القلق والاكتئاب وتبلورت فى المؤتمر الذى حضرناه فى غرناطة بإسبانيا، والذى خُصص للعلاج المعرفى السلوكى؛ حيث تأملنا وفحصنا الوضع الراهن للعلاج النفسى وحددنا الحاجة إلى جهود متواصلة لتطوير نماذج وقائية، واختبارها بالمناهج العلمية. وعلى الرغم من أن هذا ليس من قبيل الأفكار الخيالية، فإن قناعتنا كانت – وما زالت – هى تطوير البحوث للنقطة التى تصبح فيها جهود الوقاية أكثر إثماراً وفائدة عما كانت عليه من قبل. وعلى أساس مناقشتنا للحاجة إلى كتاب للعمل المستخلص حتى الآن، مع تقديم توجهات للمستقبل، فلقد بدأنا فى القراءة والتفكير فى ميدان الوقاية. وسرعان ما اتضح أن الطرائق المرتبطة بوجهات النظر فى الوقاية قد بدأت فى البحوث السابقة. ولعل أقدم نموذج فى الوقاية هو ذلك الذى يميز بين ثلاثة مستويات للوقاية (Commission on Chronic Illness, 1957): الوقاية الأولية، وتمثل جهود التدخل لقطاعات كبيرة من السكان ((Klein & Goldston, 1977)، والوقاية من الدرجة الثانية، وهى الوقاية الموجهة لجماعات محددة معرضة لخطر الإصابة، أو تظهر لديها أعراض مبكرة لاضطرابات محددة، والنوع الثالث هو الوقاية من الدرجة الثالثة، وهو استراتيجية استمرار التعافى والوقاية من الانتكاسة للأفراد الذين تم علاجهم من الاضطراب، بهدف تقليل مدة

حدوث الاضطراب، وزيادة فترة النتائج الإيجابية للعلاج (National Institute of Mental Health, 1993).

وفى الآونة الأخيرة، أصدر المعهد الطبى (TOM, 1994) عدداً من التوصيات لجهود التدخل المتمركزة على الوقاية والعلاج والإبقاء على المكاسب العلاجية (انظر جدول ١-١). فالأنواع المدرجة تحت جهود الوقاية هى استراتيجية شاملة (تستهدف الجمهور العام دون تحديد مسبق لحالات الخطورة أو عوامل التهيؤ للإصابة)، والنوع الثانى، الوقاية الانتقائية (تستهدف جماعات معرضة لمخاطر الإصابة بالاضطراب عما هو عليه الحال لدى الجمهور العام)، والنوع المسمى الوقاية المحددة (توجه إلى الأفراد الذين ظهرت عليهم أعراض مبكرة تنذر بالاضطراب). ويتم تصنيف الوقاية أو الانتكاسة فى إطار ديمومة مكونات هذا التقسيم.

جدول ١-١

خيارات نماذج ومراحل الوقاية

النموذج التقليدى لجنة الأمراض المزمنة ١٩٥٧	معهد الطب ١٩٩٤	
	نطاق التدخل	نوع التدخل
الأولية	الوقاية	شاملة
الدرجة الثانية	الوقاية	انتقائية ومختارة
الدرجة الثالثة	الوقاية	محددة
حالة بعينها	محددة	حالة بعينها
العلاج	العلاج	علاج معيارى
العلاج	العلاج	الإبقاء على مكتسبات العلاج
الثالثة	الإبقاء على مكتسبات العلاج	الإبقاء والامتثال لبرنامج علاجى طويل
الثالثة	الإبقاء على مكتسبات العلاج	الرعاية اللاحقة

ولهذه الخيارات من النماذج عناصر قوتها وضعفها، وعلى سبيل المثال فإن النموذج التقليدى لا يفرق بين النموذج الانتقائى والنموذج المحدد للوقاية مثلما يحدد نموذج معهد الطب، وعلى أية حال فإن الطبيعة المزمنة للقلق والاكتئاب هى الأكثر تأثيراً على برنامج الوقاية الذى يتبناه هذا الكتاب. وفى معرض مناقشتنا حول القلق والاكتئاب، ومراجعة الكتابات أو الأدبيات فى مجال الوقاية، فلقد اتضح أنه، نظراً لكون هذه الاضطرابات مزمنة، وتزداد معدلات حدوثها وارتفاع معدلات الانتكاسة بعد فترات العلاج، فإنه لا يوجد نوع من الخيارات المطروحة للوقاية تتناسب مع متطلبات الوقاية من الانتكاسة. وفى الواقع فإن ما أخذناه فى الاعتبار بشأن برنامج المعهد الطبى للوقاية، هو طرح أهمية تحديد وسائل الوقاية وإعادة تحديد الاستراتيجيات التى تهدف للوقاية من الانتكاسة ومعاودة حدوث القلق والاكتئاب. ولسوء الحظ فإن هذا النوع من عمل الوقاية لم يتحدد فى تقسيم المعهد الطبى الذى حدد الوقاية من الطور المبدئى لحدوث الحالة. ووفقاً لما سبق فإن نموذج الوقاية من الدرجة الأولى والثانية والثالثة، والذى يتمشى مع خطة عمل الوقاية التى تتحقق فى المستوى الثالث من الوقاية يشكل الإطار التنظيمى لهذا الكتاب.

إن قرار استخدام المستويات المتمايزة من الوقاية بدرجاتها الأولى والثانية والثالثة فى هذا المجلد، كان لتحديد المستوى الذى يتناسب مع مكونات القلق والاكتئاب. وكنا على وعى تام بالشكوك حول مدى ملاءمة أى من مستويات الوقاية مع القلق والاكتئاب كظاهرة متصلة أو منفصلة، كما راعينا أيضاً أن أفكار الوقاية يمكن تطبيقها أيضاً وفقاً لمستوى العرض أو الزملة، ونظراً للتطبيق الواسع لمفهوم الوقاية، فلقد قررنا ألا نقيد زملاءنا المساهمين فى كتابة فصول هذا المجلد للنظر فقط إلى مستوى واحد من هذه المستويات، أو أن يلتزموا بشكل صارم بالمصطلحات المحددة لاضطرابات القلق أو أنواع الاكتئاب.

ولهذا، فلقد شجعنا كتاب الفصول التى تتناول الوقاية من الدرجة الثانية للتمييز بين الكتابات التى تتناول بشكل واضح نماذج الوقاية التى نُظمت حول عوامل الخطورة

(الأكثر اتساقًا مع الوقاية الانتقائية) عن تلك التى تركز على العلامات أو الأعراض المبكرة للاضطراب (الأكثر اتساقًا مع الوقاية المحددة).

والاعتبار الثالث المرتبط بالنماذج النظرية التى ينبغى معالجتها فى هذا الكتاب. أن توجيهاتنا إلى مؤلفى الفصول بأن ينفتحوا بشجاعة على خيارات متعددة للنماذج النظرية للقلق والاكتئاب، مع تكامل هذه النماذج فى مساهماتهم فى إنجاز المجلد إلى الحد الذى يمكن أن يكون مدعومًا بالكتابات الإمبريقية.

ويحتوى هذا المجلد على ثلاثة أبواب مستقلة، يحتوى الباب الأول على ثلاثة فصول تلقى الضوء على طبيعة القلق والاكتئاب، ويركز على القضايا المفاهيمية والمنهجية الوفيرة المرتبطة بدراسة وممارسة الوقاية. ويطرح دوزويس وويسترا Dozois & Westra (فى الفصل الثانى) معلومات عن العديد من الاضطرابات التى تنشأ داخل النطاق الفسيح للقلق والاكتئاب ومدى انتشارهما، واشتراكهما المرضى فى الحالة الواحدة. كما يبحث أيضًا فى تطبيقات هذه الظواهر على نماذج الخطورة والوقاية. وفى الفصل الثالث، يركز كل من بيلنج وماكابى وأنتونى Pieling , McCabe & Antony على قضايا القياس للقلق والاكتئاب، ويناقشون التمييز بين المقاييس الكمية والكيفية والأبعاد المرتبطة بتشخيص القلق والاكتئاب، مع وصف لبعض المقاييس المحددة، ويتم توجيه القارئ للمصادر الأخرى للقياس للحصول عليها. ويركز الفصل الرابع على القضايا المفاهيمية والمنهجية – على وجه الخصوص مناهج البحث ذات المنحى الطولى (التتبعى) – على النحو الذى ينبغى أن تكون عليه دراسات الوقاية.

أما الباب الثانى من هذا المجلد والذى يضم الفصول من الخامس إلى الحادى عشر، فلقد خُصص لعرض المصفوفة الكاملة لاستراتيجيات الوقاية من الدرجة الأولى، والثانية، والثالثة لكل من القلق والاكتئاب، وفى هذه الفصول الستة، تم عرض عوامل الخطورة وقابلية الإصابة وجهود الوقاية التى تمت حتى تاريخ الكتابة. كما تتيح هذه الفصول توجيهات لتقييم النماذج والأساليب التى تتعامل مع القلق والاكتئاب، كما سيلاحظ القارئ، كم المعلومات المتاحة، ووفرة البحوث التى أجريت فى هذا المجال من

خلال هذه الفصول. فعلى سبيل المثال، لئن كانت المعلومات محدودة فيما يتعلق بالوقاية الأولية من القلق (وينصب المتاح على وقاية الأطفال)، فإن هناك ندرة حقيقية فى البحوث التى تختار العينات للتصميمات التجريبية والضابطة فى بحوث الوقاية من الاكتئاب.

وعلى النقيض من ذلك، فإن قواعد البيانات المتاحة عن الاكتئاب أقوى من مثيلتها المتاحة عن القلق فى ميدان الوقاية من الدرجة الثانية. وقد تعود هذه الظاهرة إلى كون الوقاية الأولية من القلق تركز على موضوعات عامة من الحساسية للإصابة بالقلق، بينما تركز الوقاية من الدرجة الثانية (والثالثة) حول اضطرابات محددة من اضطرابات القلق. وبالتالى، ففى الوقت الذى استطاع فيه المؤلفون تحديد عوامل الخطورة لهذه الاضطرابات المختلفة، فإن المقاييس المستخدمة لاستراتيجيات الوقاية التى تتبعوها كانت أدلتها قليلة. ويركز الفصل الأخير من الباب الثانى على الحدوث المشترك لكل من القلق والاكتئاب، ويناقش المقترحات التطبيقية لعوامل الاعتلال المشترك على المستوى النظرى والبحث والممارسة فى مجال الوقاية.

وختامًا، قمنا فى الفصل الثانى عشر، بتلخيص للموضوعات الواحد والعشرين التى سبق ظهورها فى كل الفصول السابقة، ولقد وضعت هذه الموضوعات فى أربع مجموعات تغطى أربعة ميادين واسعة: (أ) قضايا نظرية، (ب) قضايا سكانية، (جـ) قضايا قياس، و(د) قضايا علاجية.

ويقدم الفصل الأخير توصيات عامة لتطوير مجال الوقاية من القلق والاكتئاب. كما سيلاحظ القارئ، فإن المجال متروك للعديد من الأسئلة المفتوحة، والتحديات، التى يمكنها أن تكون اللبنة الأساسية للنظرية والبحث فى هذا المجال.

وقناعتنا أنه على الرغم من أن تأثير الجهود المركزة على فهم وتحسين المرحلة الحادة من القلق والاكتئاب مازالت حرجة (قارن Antony & Swinson, 2000 ; Beutler, Clarkin, & Bongar, 2000 ; Weissman, 2001)، فإن حاجاتنا تتزايد لجهود التدخل

الوقائى لدعم قدرتنا على مساعدة الأفراد الذين يعانون من هذه الأحوال المنهكة. وأملنا ألا يتيح هـذا المجلد للقراء أحدث مـا وصلت إليه الوقـاية من القلق والاكتئـاب، فقط، ولكن يشـجع على إجـراء البـحـوث اللاحـقـة ومـحـاولات التنظيـر وتطوير المـارسـات التطبيقية. ويعد التركيز على الوقاية من الأمور الحديثة، وخاصة فـى ميدان الأمراض النفسيـة. ولذلك فإن هذا المجلد يدعو للمشاركة بالبحث. ونـحن متفائلون فى أن نتيجة نشــر هـذا المجلد ستؤدى إلى الاسـتجابة لهذه الدعوة، كمـا سيشـهد المستقبل تطوراً فى فـهمنا لأفـضل طريقـة للوقـاية من القلق والاكتئـاب فى أطوار البـداية، والانتكاسـة ومعاودة الحدوث.

REFERENCES

Antony, M. M., & Swinson, R. P. (2000). *Phobic disorder and panic in adults: A guide to assessment and treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.

Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford.

Beutler, L. E., Clarkin, J. F., & Bongar, B. (2000). *Guidelines for the systematic treatment of the depressed patient*. New York: Oxford University Press.

Chambless, D. L., & Ollendick, T. H. (2001). Empirically supported psychological interventions: Controversies and evidence. *Annual Review of Psychology, 52*, 685–716.

Commission on Chronic Illness. (1957). *Chronic illness in the United States. Volume 1*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

DeRubeis, R. J., & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 37–52.

Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (Eds.). (2002). *Handbook of depression*. New York: Guilford.

Institute of Medicine. (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research*. Washington, DC: National Academy Press.

Klein, D. C., & Goldston, S. (1977). *Primary prevention: An idea whose time has come*. Washington, DC: Government Printing Office.

National Institute of Mental Health. (1993). *The prevention of mental disorders: A national research agenda*. Bethesda, MD: Author.

Weissman, M. M. (Ed.) (2001). *Treatment of depression: Bridging the 21st century*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

الجزء الأول

القضايا المفاهيمية والمنهجية

الفصل الثانى

طبيعة القلق والاكتئاب

تطبيقات مقترحة للوقاية

ديفيد جى. أ. دوزويس وهينى أ. ويسترا

DAVID J.A. DOZOIS & HENNY A. WESTRA

سنشرح فى هذا الفصل طبيعة القلق والاكتئاب، وسنبدأ باضطرابات القلق، وسنعرض وصفًا لمظاهرها ونلخص النتائج المتعلقة بوبائياتها أو مدى انتشارها، مع الأخذ فى الاعتبار التكلفة الشخصية والاقتصادية لهذه الاضطرابات. ثم نتناول ظاهرة الاكتئاب وعلم الأعراض الخاص به، مع عرض لمدى انتشاره ومساره، ومناقشة الآثار الضارة لهذا الاضطراب على الفرد والمجتمع، وعقب هذا العرض والمراجعة، سوف نركز على التباين المشترك Covariation والاعتلال المشترك للقلق والاكتئاب. وسنخلص بتحديد بعض الاقتراحات التطبيقية لما حصلنا عليه من نتائج للوقاية من القلق والاكتئاب.

اضطرابات القلق

المظاهر الوصفية للقلق

تتقاسم اضطرابات القلق مجموعة من العمليات تنتظم فى ثلاثة عوامل رئيسية هى: الإثارة البدنية، والتجنب، والشعور (الواقعى أو الخيالى) بالتهديد، أو تهديد مدرك،

أو تهديد معرفى – يؤثر كل منهما على الآخر بشكل تبادلى. فالحالة المرتفعة من الاستثارة البدنية تُعد سمة مميزة لكل اضطرابات القلق، وربما تكون فى نوبات الذعر دورات من الاستثارة البدنية السريعة والشديدة، أو قليلة الشدة، ولكنها عمومًا ما ترفع مستوى القلق. وقد تكون الإثارة ناتجة عن مثير خارجى أو داخلى (مثل الصور). والتجنب أو المبادرة بسلوك لخفض الإثارة أو التحكم فى كمها، وفى كل مظهر من مظاهر اضطرابات القلق. ويتضمن التجنب سلوكًا معلنًا خاصًا بالمواقف المهددة ولكن الأفراد المصابين يتبنون استراتيجيات بارعة للتجنب. وعلى سبيل المثال قد يبقى الشخص فى موقف مخيف ولكنه يبادر باستراتيجية سلوكية (مثال: تعاطى الكحول لإخماد القلق) أو معرفية (مثال: اللهو) للتخفيف من قلقه أو قلقها. ويتفاوت شكل التجنب أو فعل الوقاية طبقًا للبنية الكامنة للخوف.

وبالنسبة للمكون الثالث للقلق، وإن كان ذلك يتبلور عبر العديد من أطياف اضطرابات القلق، هو التهديد المعرفى، والذى يتضمن:

(أ) معتقدات كارثية (مثال، فى اضطراب الذعر، فإن سرعة ضربات القلب يمكن أن تُفسر على أنها أزمة قلبية)،

(ب) الخبرة الذاتية لنقص القدرة على السيطرة على الأحداث المخيفة (مثال، فى القلق المعمم، يسود اعتقاد أن الشخص لا يستطيع أن يتنبأ أو يتحكم فى أمان أبنائه)،

(جـ) الاحتراز أو التطير أو توقع الخوف بشكل مزمن (مثال: فى اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة [PTSD] الحذر تجاه المنبهات المحفزة لذكريات حدث صادم)،

(د) الانشغال بالذات أو الميل إلى تركيز الانتباه بشكل ضيق على التهديد المدرك (مثال، فى الرهاب الاجتماعى، فإن الإشارات المرتبطة بالرفض غالبًا ما يتم اختيارها طبقًا للتركيز على الذات). وترتبط هذه المظاهر الثلاثة الأولية للقلق بعضها بالبعض الآخر، ولكنها لا تكون متزامنة (انظر، Rachman, 1990). وعلى سبيل المثال، يمكن لشخص أن يتجاهل أو يزيل أى نوبة ذعر ولكنه يظل خائفًا ويتجنب الإحساسات البدنية المرتبطة بنوبة الذعر. ومجمل القول، أنه على الرغم من كون مظاهر القلق متداخلة، فإنها تختلف أساسًا فى محتوى الخوف.

ويعرض جدول ٢-١ لقائمة المظاهر الكبرى لاضطرابات القلق كما عرضها دليل التشخيص الإحصائى الأمريكى الرابع الطبعة المراجعة (DSM-IV, DSM-IV-TR American Psychiatric Association , 1994 , 2000). وفيما عدا الاضطرابات المدرجة فى هذا الجدول، يحتوى دليل التشخيص الإحصائى الأمريكى الرابع على اضطراب الذعر بدون الخوف من الأماكن الواسعة (الأجورافوبيا)، والخوف من الأماكن الواسعة بدون تاريخ من اضطراب الذعر، واضطراب الكرب الحاد، واضطراب القلق الناتج عن حالة طبية عامة، واضطراب القلق الناتج عن تعاطى مواد ذات تأثير نفسى، واضطراب قلق غير محدد. وهذه التصنيفات التشخيصية تنطبق على كل الأطفال والراشدين، على الرغم من أنه قد تم توفيق بعض المعايير لتتناسب مع تقييم الأعمار الأصغر. ولاستيفاء معيار التشخيص للرهاب الاجتماعى، على سبيل المثال، يجب أن يبدى الطفل قلقًا واضحًا فى حضرة الأقران، وليس فقط عندما يتفاعل مع الراشدين. ويعد اضطراب قلق الانفصال هو التصنيف الوحيد بين تصنيفات القلق الموجود حصريًا لدى الأطفال والمراهقين.

جدول ٢-١

مظاهر اضطرابات القلق الأساسية

اضطرابات القلق الأساسية	المظاهـــــــــر
الفوبيا المحددة	الخوف أو تجنب موضوعات أو مواقف محددة (مثال، المرتفعات، الطيران، الحقن).
الفوبيا الاجتماعية	الخوف، وتجنب المواقف الاجتماعية أو العامة، بسبب احتمال الإحراج أو الإهانة.
اضطراب الوسواس القهرى	تكرار واقتحام الأفكار، والصور، والقهور (مثال، الخوف من القذارة أو التلوث، وأفكار سيئة تجاه الآخرين).
	يدرك الشخص الأفكار على أنها غير معقولة أو غير مناسبة.
	تكرار أفعال (سلوكية أو معرفية) تهدف لخفض القلق أو تحيد فكرة وسواسية (مثال، تكرار البحث أسفل السرير عن بعض الموضوعات المخفية).
	الإفراط فى، أو الإتيان بـ سلوك لا يرتبط منطقياً بالفكرة وموجه إلى تحقيق التعادل بمعنى: إذا ضرب الحجر بقدمه اليمنى فإنه يعاود ضربه بقدمه اليسرى.
اضطراب الذعر	تكرار نوبة غير متوقعة من الذعر والخوف من نوبات إضافية أو الخوف من الآثار المترتبة على مثل هذه النوبات.
	حدوث تغيرات سلوكية ناتجة عن نوبة الذعر.
	تبلغ الأعراض ذروتها خلال عشر دقائق من بدء النوبة.

اضطرابات القلق الأساسية	المظاهـــــــــر
اضطراب الذعر مع فوبيا الأمـــاكن الواســـعـــة (أجورافوبيا)	كل مظاهر اضطراب الذعر. الخوف من عدم القدرة على الهرب من الخلاء أو أن يبقى وحيداً إذا ما تعرض للنوبة وتجنب الأماكن التى يتوهم أن النوبة ستطارده فيها.
اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة	معاودة تكرار خبرة حدث صادم (مثال: فى شكل كابوس، ومضات الارتجاع الصورى " الفلاش باك "، أو التصرف وكأنه فى قلب الحدث الصادم). وجود محنة أو قلق مرتبط بأى علاقة مثيرة ودالة عن الحدث. تجنب تذكر الحدث (مثال: إغلاق التفكير فى الحدث، تجنب المثير المرتبط بالحدث). الذهول والانفصال الانفعالى (مثال: لا توجد لديه مشاعر قوية تجاه الأحداث أو الشعور بالخدر).
اضطراب القلق المعمم	انزعاج شديد يصعب التحكم فيه على عدد من الأحداث (مثل: الإنجاز فى العمل، الصحة والأمن للنفس والآخرين، الوضع المالى.. إلخ يرتبط الانزعاج بأعراض جسمانية أو تغير فى المزاج (مثال: الاهتياج الناتج عن الانزعاج، تقطع النوم، التوتر أو التعب).
اضطراب قلق الانفـصـال عند الأطفال	قلق زائد عن الحد ناتج عن الانفصال أو الانفصال المرتقب عن المنزل أو أشخاص أو أشياء يكون الطفل متعلقاً بها.

إن القواسم المشتركة للعديد من أنواع القلق تثير قضايا حول الصدق التمييزى واستخدام أنظمة التصنيف الحديثة لاضطرابات القلق. فعلى سبيل المثال، أدى تركيز الاهتمام على التمييز بين العديد من الاضطرابات وتحديد فرق جوهرى بينهما إلى نقص الاهتمام بالمظاهر المشتركة أو تداخل الاضطرابات الانفعالية، على الرغم من أن هذه المظاهر لها دلالتها فى الوقاية والعلاج وتحديد الأسباب المرضية لهذه

الاضطرابات (Andrews, 1996 ; Brown & Barlow, 2002). إن عتبة أنظمة معايير التصنيف مثل تلك التى عرضها دليل التشخيص الإحصائى الأمريكى الرابع (American Psychiatric Association, 1994) ربما تساوى بين تحديد وعلاج الزملات دون المعدل الإكلينيكى أو الأعراض المنذرة بالمرض (Eisen & Kearney, 1995).

ولقد كشف العديد من الدراسات أن هذه الزملات التى تقع دون العتبة الفارقة ليست واسعة الانتشار فقط، ولكنها تمثل عطلاً أو اعتلالاً أساسياً. وعلى سبيل المثال، فلقد ذكر كل من Ezpelta , Keeler , Erkanli , Costello and Angold (2001) أن 27% من الأطفال من عينة من المجتمع العام عايشوا عجزًا واضحًا (بالمقارنة مع أقرانهم فى المدرسة أو أفراد أسرهم) نتيجة لمعاناتهم لمشكلات نفسية، بل إن ٣٠٪ من هؤلاء الأطفال تنطبق عليهم معايير تشخيص اضطراب نفسى ما. وبنفس الطريقة لاحظ كل من Breton ,Bergeron, Valla , Berthiaume and Gaudet (1999)، أن معدلات انتشار اضطرابات القلق عند الأطفال والمراهقين تقترب من ٧٠٪. وتشير مثل هذه النتائج إلى أن العديد من المشاكل الخطرة لا تكون مدرجة فى مخطط التصنيفات التشخيصية.

مدى انتشار القلق

يعرض جدول ٢-٢ لمعدلات انتشار القلق على مدار عام واحد ولمدى الحياة. وتعتمد هذه البيانات على المسح الوطنى للاعتلال المشترك The National Co-Morbidity Survey (NCS) وهى دراسة وبائية لعدد ٨٠٠٠ مقيم بالولايات المتحدة (Kessler et al., 1994). وطبقًا للدراسة التى أقامت التشخيص طبقًا لاستمارة مقابلة تم تصميمها طبقًا لمعايير دليل التشخيص الإحصائى الأمريكى الثالث المراجع، كانت اضطرابات القلق أكثر الاضطرابات النفسية شيوعًا (Kessler et al., 1994).

جدول ٢-٢

معدلات انتشار اضطرابات القلق الأساسية على مدى عام ومدى الحياة

الاضطراب	نسبة الانتشار على مدار عام	نسبة الانتشار مدى الحياة
المخاوف المحدودة	٨,٨	١١,٣
المخاوف الاجتماعية	٧,٩	١٣,٣
اضطراب الوسواس القهرى	١,٨	٢,٥
اضطراب الذعر	٢,٣	٣,٥
الخوف من الخلاء بدون اضطراب الذعر	٢,٨	٥,٣
اضطرابات ضغوط ما بعد الصدمة	٣,٦	٧,٨
اضطراب القلق المعمم	٣,١	٥,١
اضطراب قلق الانفصال	٤,٨	-

* نقل بتصرف عن وبإذن من (Kessler et al., 1994) حقوق الطبع محفوظة للجمعية الطبية الأمريكية The American Medical Association. كما أن معدلات انتشار اضطراب الوسواس القهرى واضطراب القلق قد أخذت على التوالى من Weissman et al., (1994) & Muris, Merckelbach , Mayer & Prins (2000).

وبلغت نسبة شيوع اضطرابات القلق على مدار عام ١٧٪ بالمقارنة بنسبة ١١٪ لاضطرابات المزاج و١١٪ لاضطرابات سوء استخدام المواد المؤثرة نفسيًا.

ولقد وجد Kessler et al., (1994) أن كثيراً من اضطرابات القلق الجسيمة تنتشر لدى النساء أكثر مما لدى الرجال. وتعد اضطرابات المخاوف أكثر الاضطرابات انتشاراً لدى النساء وثانى أكثر الاضطرابات شيوعًا لدى الرجال. ولعل الأسباب المفترضة لهذا التفاوت بين الجنسين تعود إلى التهيؤ المعرفى المسبق للإصابة بالاضطراب لدى الإناث (بمعنى، الإحساس الشديد بعدم القدرة على التحكم فى الظروف ونمط العزو المتشائم)، مع تعرضهن للعديد من الأحداث السلبية أثناء فترات الطفولة والمراهقة (بمعنى الإساءة الجنسية فى مرحلة الطفولة) مع وجود ميول أو استعدادات بيولوجية، وتاريخ تعليمى لا يعزز الكفاءة الذاتية (Barlow, 2002)، ولقد تراكمت النتائج الإمبريقية الداعمة لهذه الفروض (Barlow, Chorpita & Turovsky, 1996)، ولكن الآليات المحددة لعوامل الخطورة التى تضع النساء فى نطاق التعرض الأكبر لخطر الإصابة باضطرابات القلق مازالت غير معروفة بصورة عامة.

إن صعوبة تحديد معدلات انتشار اضطرابات القلق لدى الأطفال تعود إلى تباين التقديرات طبقًا لمصدر التقرير. ففى المخاوف المحدودة، على سبيل المثال، فإن تقديرات الوالدين لمعدل انتشارها لدى أبنائهم أعلى من المعدلات التى يذكرها الأبناء من خلال التقرير الذاتى (فى الأعمار ٦-١١). ويعكس هذا الاتجاه كيف يكون الحال فى المراهقة (Breton et al.,. 1999)، وبالاتساق مع الكتابات التى تناولت الراشدين، فإن اضطرابات القلق تشكل أكثر الاضطرابات النفسية شيوعًا فى مرحلة الطفولة، وهى السبب الرئيسى الذى من أجله يتم تحويل الحالات لخدمات الصحة النفسية (Beidel , 1991). والنسبة العامة لانتشار اضطرابات القلق لدى الأطفال والمراهقين هى ١٠٪ تقريبًا، (Breton et al., 1999; McGee et al., 1990)، مع الأخذ فى الاعتبار أن المخاوف المحدودة، واضطراب القلق المعمم، واضطراب قلق الانفصال هى أكثر أشكال اضطرابات القلق شيوعًا لدى الأطفال والمراهقين. ويشيع اضطراب الوسواس القهرى

واضطراب الذعر بصورة أقل نسبيًا فى مرحلة الطفولة والمراهقة، بينما يزداد ظهوره فى مرحلة الشباب، كما أن المعلومات المتاحة عن انتشار وشيوع اضطرابات ضغوط ما بعد الصدمة لدى الصغار مازالت محدودة.

ولكون النساء يعانين من اضطرابات القلق أكثر من الرجال، فإن هذه الاضطرابات تنتشر بين البنات أكثر مما لدى الأولاد. (Breton et al., 1999 ; Costello, 1989 ; Kashani & Orvaschel, 1990) مع استثناء اضطراب الوسواس القهرى الذى ينتشر بالتساوى بين الجنسين.(Kashani, Orvoschel, Rosenberg, & Reid, 1989). وتظهر أنواع محددة من القلق وفقًا لتغير الأعمار، فالقلق لدى الأطفال يظهر فى أشكال اضطراب قلق الانفصال والمخاوف المحدودة، ولدى المراهقين ترتفع معدلات اضطراب القلق المعمم (Breton et al., 1999 Kashani et al., 1989) بينما تتجسد المخاوف الاجتماعية واضطراب الذعر بصورة أساسية لدى المراهقين (Whitaker et al., 1990).

مسار اضطرابات القلق

أظهرت الدراسات التى فحصت المسار الطويل للحالات التى لم يتم علاجها من بين الأطفال أن مسار المرض يتسم بالإزمان والانتكاسة على مدار سنوات عديدة (Moremo & Delgodo, 2000). وعلى سبيل المثال، فى دراسة تنبئية لعدد من اضطرابات القلق، وجدت أن ١٧٪ ممن يعانون من اضطرابات الذعر مع رهاب الخلاء و٣٩٪ ممن يعانون من اضطراب الذعر منفردًا كانوا فى فترة سكون المرض لمدة عام سابق (Keller et al., 1994). وأبعد من ذلك فإن نسبة شيوع احتمالية سكون المرض كانت ٢١٪ بالنسبة لاضطراب القلق المعمم و١٦٪ للمخاوف الاجتماعية بعد سنتين من تاريخ غياب النوبات (Hirsch et al., 1996)، وتلتقى هذه النتائج مع دراسات أخرى عن طبيعة مسار اضطرابات القلق، فعلى سبيل المثال، فلقد ذكر كل من Noyes, Clacy, Hoenk Slymen (1980) أن ٨٨٪ من عينة مرضى اضطرابات القلق ظلت تلازمهم الأعراض لأكثر من تسع سنوات من المتابعة. وذكر Agras, Chapin & Olivean (1972)

نتائج مشابهة ووجدوا أن ٥٣٪ من مرضى المخاوف لم يتحسنوا طوال مدة إجراء الدراسة التى بلغت خمس سنوات.٣

والقليل من الدراسات هى التى بحثت بصورة مباشرة مسار القلق لدى الأطفال. ولقد أشارت الدراسات الطولية التى استخدم فيها الباحثون المقابلات التشخيصية لتقييم عدد من النقاط إلى أن معدلات حالات سكون القلق كانت عالية. وبمراجعة خمس دراسات تنبئية أجرت عمليات تقييم على فترات زمنية فاصلة من سنتين إلى خمس سنوات، أشارت إلى أن ٢٠٪ - ٣٠٪ من الأطفال الذين لديهم نوع من اضطرابات القلق قد عانوا من اضطرابات قلق وهم فى سن مبكرة (Costello & Agnold, 1995)، وتتواصل بدرجة معتدلة أو متوسطة فقط. وتتفق هذه النتيجة مع ما وجده Last, Perrin, Hersen & Kazdin (1996) من أن معدل علاج اضطراب قلق الانفصال كان ٩٢٪ لمدة ٤ سنوات من بداية التشخيص، وكذلك ٨٠٪ لحالات القلق المفرط Overanxious Anxiety (بمعنى، اضطراب القلق المعمم). وعلى كل حال فإن ٣٠٪ من الأطفال فى دراسة لاست وآخرين Last et al., يطورون أنواعًا جديدة من القلق إذا وضعنا فى الاعتبار أن التحسن يمكن أن يكون لحالات محدودة من القلق، ولكنها حتى الآن مازالت أقل بالنسبة لاضطرابات القلق بصفة عامة.

وبالاتساق مع نتائج مثل هذه الدراسات التى أشارت إلى أن الأطفال الذين يعانون من قلق الانفصال سوف يطورون اكتئابًا لاحقًا، ومخاوف اجتماعية واضطراب ذعر (Brelermon et al., 1993 ; Black & Robins, 1990 ; Moreau & Follett, 1993)، تزداد خطورة الإصابة بالاكتئاب لدى هؤلاء الأطفال الذين يعانون من القلق الاجتماعى (Stein et al., 2001). وتشير الدراسات التنبئية لاضطرابات القلق لدى الراشدين إلى ثبات القلق لدى الحياة. وتميل بعض اضطرابات القلق (مثل: اضطراب الذعر واضطراب ما بعد الصدمة) إلى الحدوث فى الطفولة المبكرة، بينما تظهر الأخرى فى الطفولة أو المراهقة. فعلى سبيل المثال فإن العمر الذى يبدأ فيه اضطراب الذعر هجومه يكون بالضبط بين الأعمار ٢٣-٢٩ (Crashe, Niller , Rotunda & Barlow, 1996).

وعلى أية حال فإن اضطرابات القلق تميل إلى الظهور تمامًا فى مرحلتى الطفولة والمراهقة. وتقدر بداية حدوث الرهاب الاجتماعى بين ١١-١٥ سنة (Juster, Brown &Heimberg, 1996). ويجد المصابون باضطراب القلق المعمم صعوبة فى تحديد الفترة التى هاجمهم فيها لأول مرة، إلا أن وصف الأعراض يشير إلى أنه يعود للطفولة (Sanderson & Barlow, 1990).

ونظراً لندرة الدراسات الطولية أو التتبعية للأطفال القلقين فى مراحل الطفولة مع محدودية الاعتماد على الدراسات التنبئية التى أجريت على الراشدين المصابين باضطرابات القلق بأسلوب التقرير الذاتى، فليس من الممكن أن نضع خلاصة جازمة عن تطور مسار القلق من الطفولة إلى الرشد. فلقد أشارت بعض النتائج إلى استمرارية القلق بصفة عامة حتى على الرغم من أن اضطراب الخوف المحدود ربما يقع فى إطار الاستمرار المعتدل مع مرور الوقت. كما حددت دراسات الراشدين أن بداية حدوث العديد من اضطرابات القلق لديهم كانت فى مرحلتى الطفولة والمراهقة، كما افترضت بعض البحوث أن مشكلات القلق فى الطفولة هى جذور أو سلائف لمشكلات لاحقة مثل الاكتئاب (قارن Cole, Peeke, Martin , Truglio & Seroczynski, 1998).

وحتى بعد العلاج، فإن العديد من الأفراد المصابين باضطرابات القلق يظلون يعانون من أعراض القلق، فلقد وجد Katsching & Amering (1998) أن ٣١٪ من مرضى الذعر الذين تم علاجهم بالأدوية ظل معظمهم يعانون من أعراض على مدى ست سنوات تالية للعلاج أثناء فترة المتابعة. وهذه المعدلات العلاجية تتسق مع نتائج أخرى لدراسات العلاج بالأدوية المضادة للقلق التى أشارت إلى ضعف نتائج الإبقاء على المكتسبات العلاجية بعد العلاج بالبنزوديازبينات (المهدئات الصغرى) Benzodiaz-epines (انظر، ويسترا وستيوارت Westra & Stewart, 1998) والعلاجات التى ترى فعالية أطول لوسائط علاج الاكتئاب الجديدة فى الإبقاء على الحالة العلاجية. (Figgitt & McClellan, 2000 , Sharp et al., 1996).

وعلى الرغم من كون العلاج المعرفى السلوكى يدعم برامج علاج القلق (Chambless & Ollendick ; 2001 , Derubeis & Crist- Christoph, 1998) فإن معدلات الاستجابة العلاجية مازالت متفاوتة على نطاق واسع فى التقييمات الإمبريقية أو التجريبية لهذا التوجه. ففى مراجعة لإحدى عشرة نتيجة من بيانات بحوث عن فعالية علاج بالتعرض لرهاب الخلاء أو الأجورافوبيا وجد Jacobson, Wilson & Tupper, (1988) أن ٢٧٪ فقط من المشاركين يمكن أن يصنفوا "كمتعالجين" بعد العلاج، وظل ٣٤٪ فى الرعاية اللاحقة بعد تطبيق معايير صارمة لتحديد التعافى أو الشفاء. كما وجدت نتائج مشابهة للعلاج المعرفى السلوكى لاضطراب القلق المعمم. ولقد أعاد Fisher and Durham (1999) تحليل بيانات نتائج تطبيق قائمة القلق حالة وسمة – الجزء الخاص بقياس القلق بوصفه سمة – أجريت على عينة ممن شاركوا فى ست محاولات علاجية منضبطة، فلقد لاحظوا أن مجمل معدل التعافى كان ٤٠٪ ومع أكثر من نصف المحاولات تحقق معدل التعافى بنسبة ٣٠٪ أو أقل (انظر أيضاً: Westen & Morrison, 2001). وبالمثل فإن أكثر من ٤٠٪ من المتلقين للعلاج المعرفى السلوكى ممن يعانون من اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة يمكن تصنيفهم على أنهم ممن لا يستجيبون للعلاج (Foa, 1997). وتوجد نتائج مماثلة لدراسات معدلات الاستجابة للعلاج لدى الأطفال؛ حيث ظل ٣٠ إلى ٤٠٪ يتطابقون مع معايير تشخيص اضطرابات القلق بعد العلاج (Barrett, Dadds, Rapee, & Ryan, 1996; Kendall, 1994).

ومن المهم الإشارة إلى أن الاختلاف البين للمردود العلاجى يعود لاعتماد على معايير متشددة لقياس نجاح العلاج. (Nathan, 2001). فلقد وجد Brown & Barlow(1995) أن ٧٥٪ من مرضى اضطراب الذعر الذين تم علاجهم بأسلوب التعرض Exposure قد وصلوا إلى نهاية فاعلة بعد عامين، وعلى كل حال فإن ٢١٪ فقط من العينة قد تطابقت حالتهم مع معايير التشخيص حينما كانت النهاية الفاعلة للأعراض قد تحددت بغياب الرعب أثناء السنة الماضية.

الأعباء المصاحبة للقلق

تكلف اضطرابات القلق أعباء شخصية واجتماعية وصحية كبيرة؛ ففى الدراسات الوبائية التى أجريت على نطاق واسع لدراسة جودة الحياة مع اضطرابات القلق لاحظ Mendlowicz & Stein, (2000) أن الدراسات قد رسمت صورة موحدة يتضح فيها قصور أو تعطل وظيفى فى العديد من الميادين، وأن تخفيض جودة الحياة الذى أقره الأفراد المصابون باضطرابات القلق يعد أسوأ بالمقارنة بالأمراض الجسمية الكبرى مثل مرض السكر (Candilis et al., 1999 ; Rubin et al., 2000). وعلى سبيل المثال، ذكر Leon, Portera & Weissman (1999) أن أكثر من ٢٩٪ من عينة دراستهم ممن يعانون من اضطراب الذعر ظلوا عاطلين عن العمل لمدة خمس سنوات أو أكثر، وأكثر من ٦٨٪ كانوا بدون عمل أثناء إجراء التقييم. كما يبدى مرضى القلق الاجتماعى صعوبات واضحة فى علاقاتهم بشريك الحياة، وفى مسار دراساتهم وأعمالهم، والعلاقات الأسرية (Schneier , Heckelamen & Garfinkel, 1994)، ويفضلون البقاء بدون زواج ولا عمل (Katzelnick& Greist, 2001)، بالمقارنة بنظرائهم العاديين. وبالنسبة للأطفال، يؤدى القلق إلى تدنى الأداء الأكاديمى، مع الرسوب والإعادة فى سنوات الدراسة (Dweck, 1999)، كما ينبع كرب الأسرة من انشغال الوالدين على الطفل (Costello, 1989; Ezspeleta, et al., 2001).

وتمتد المعاناة إلى أسرة المصابين باضطرابات القلق، فعلى سبيل المثال يذكر أهالى المرضى المصابين باضطراب الوسواس القهرى أو اضطراب القلق المعمم وجود اختلالات أساسية فى العادات الروتينية الأسرية، والأنشطة الترويحية، والعلاقات الشخصية المتبادلة، كما أنها تزيد الصعوبات المالية. (Chakrabarti, Kalhara, & Verme, 1993). ولقد وجد Cooper (1996) أن معظم أعضاء أسر المصابين باضطراب الوسواس القهرى يعانون من تداخلات وتعارضات فى الأنشطة الأسرية تؤدى إلى فقدان المودة، والشقاق الزواجى، والمشكلات المالية، ومعاناة الأشقاء، كما تعانى الأسر التى يصاب أحدها باضطراب القلق بعجز عن القدرة على حل المشكلات، واختلال

سلوك التحكم، وتخفيض القدرة على تنظيم انفعالاتهم (Livingston, Van Noppem, Ra-mussen, Eisen & McCartney,1990). كما ترتفع بينهم معدلات الطلاق بالمقارنة بالأفراد الذين لا يعانون من اضطرابات نفسية. (Kessler, Walters, & Forthofer, 1998). ويؤدى ارتفاع معدل الإصابة المرضية بالقلق مع الاضطرابات الأخرى مثل سوء استعمال الكحول، إلى زيادة المعاناة لدى أولئك الذين لديهم هذه الظروف (Brown , Campbell et al., 2001).

وباختصار، فإن اضطرابات القلق من بين أكثر الاضطرابات النفسية المسببة للمشكلات شيوعًا، ومكلفة على المستوى الشخصى والأسرى والاقتصادى. وتكلف اضطرابات القلق حوالى ٤٢ بليون دولار سنويًا فى الولايات المتحدة الأمريكية، وينفق الجزء الأكبر من هذه التكلفة على علاجات غير طبية نفسية (Greenberg et al., 1999). وعلاوة على ذلك، فعلى الرغم من حقيقية أن الثبات المؤقت لاضطرابات القلق المحدودة لدى الأطفال غير واضح، فإن معظم اضطرابات القلق لها أصول نمائية مبكرة. وتتسم هذه الاضطرابات فى الطفولة بمعدل منخفض جداً من السكون التلقائى للأعراض، وغالبًا ما تستمر لسنوات كثيرة. وتفشل العلاجات المتاحة للقلق، ذات الفعالية فى الكثير من الأحيان، فى تلبية حاجات نسبة كبيرة من المرضى من الراشدين والأطفال.

الاضطرابات الاكتئابية

مظاهر الاكتئاب

على الرغم من أن حالة المزاج السلبي غالبًا ما تصاحب إحباطات وخيبات الأمل (Gotlib & Hammen, 1992)، فإن الاكتئاب بوصفه اضطرابًا يعود إلى ائتلاف العديد من الأعراض المهلكة بصورة مرتفعة. وتكون هذه الأعراض مصحوبة بتدهور معرفى وسلوكى وانفعالى ونفسى وعلائقى واضح. (Dozois & Dobson, 2000).

وهناك العديد من الاضطرابات النفسية التى يكون الاكتئاب محورها أو أحد مظاهرها. ويعرض جدول ٢-٣ لهذه الاضطرابات فى إطار اضطرابات المزاج، ويميز دليل التشخيص الأمريكى الإحصائى الرابع المُراجع للاضطرابات النفسية. (American Psychiatric Association, 2000) الحالات المتضمنة للاكتئاب فقط (اضطراب الاكتئاب الجسيم، وعُسر المزاج Dysthymia) عن تلك التى تأخذ الطابع الدورى وتتكون من ارتفاعات فى الوجدان (ثنائى القطب ١، ٢، والاضطراب الدورى).

جدول ٢-٣

الاضطرابات النفسية فى الاكتئاب بوصفها مظهرًا رئيسيًا أو مصاحبًا لاضطراب آخر

الاضطرابات النفسية	المظاهر
اضطرابات أحادية الاضطراب الاكتئابى الجسيم	حدث اكتئابى جسيم يتحدد بـ: ١- مزاج مكتئب بشكل واضح أو فقدان الاهتمام. و٢ - أربعة أعراض على الأقل معرفية وسلوكية وأعراض جسمية تستمر لمدة أسبوعين على الأقل أو أكثر.

الاضطرابات النّفسية	المظاهــــــــــر
عسر المزاج	مزاج مكتئب مزمن منذ عامين على الأقل، وتوجد معايير تشخيصية بديلة وضعت فى ملحق دليل التشخيص الإحصائى الرابع DSM-IV الاضطرابات الثنائية.
الاضطرابات الثنائية	
الاضطراب الثنائى الأول	على الأقل عارض هوسى واحد أو مشترك، ويعانى الأفراد المصابون بهذا النوع من عارض واحد اكتئابى جسيم على الأقل.
الاضطراب الثنائى الثانى	وجود عارض واحد أو أكثر من الاكتئاب الجسيم مشارك لحدث هوس خفيف واحد على الأقل.
الاضطراب الدورى	وجود أعراض الهوس الخفيف ومتلازمات فرعية من الأعراض الاكتئابية لمدة عامين على الأقل.
اضطراب مزاجى ناتج عن حالة طبية عامة	اضطراب واضح فى المزاج نتيجة لعواقب سيكولوجية لحالة طبية.
اضطراب مزاجى تحرك بفعل استخدام المواد ذات التأثير النفسى	اضطراب واضح فى المزاج ناتج عن العواقب النفسية لعقار داخل إلى الجسم أو مادة سامة.

المظاهــــــــــر	الاضطرابات النفسية
مزاج مكتئب واضح إكلينيكيًا مع العصبية والانزعاج حيال الضغوط النفسية.	الاضطرابات المرتبطة بالمزاج اضطراب التوافق مع مزاج مكتئب
أعراض انفعالية واضحة إكلينيكيًا (مثل الاكتئاب أو اضطراب فى المسلك حيال الضغوط النفسية وحالة من أعراض الفصام الوجدانى النشطة مع اختلال مزاجى بارز) يجب أن تسبقه أعراض اكتئاب واضحة لمدة أسبوعين على الأقل).	اضطراب توافق مع مزيج من مزاج قلق ومكتئب
تكرار حالات من الاكتئاب مرتبطة بحالات من الاكتئاب الجسيم ولكنها قصيرة المدى (بمعنى يومين على الأقل ولكن أقل من أسبوعين)	اضطراب مزاج يحتاج إلى تأكيد أبعد اكتئاب قصير متكرر
أعراض اكتئابية لمدة أسبوعين على الأقل، ولكنها تسبب تدهورًا أقل وأعراضًا أخف مما يحدث فى الاكتئاب الجسيم.	الاكتئاب الخفيف
نمط ثابت ومستمر من الأفكار والمسالك الاكتئابية التى تبدأ فى الطفولة المبكرة ولكنها لا تحدث أثناء حالات الاكتئاب الجسيم ولا تعود لحالة اعتلال المزاج أو الديسيميا dysthymia.	اضطراب الشخصية الاكتئابية

الاضطرابات النفسية	المظاهــــــــــر
اضطراب مـا بعـد الذهان للفصام	حـالة من الاكتئـاب الجـسيم (تشـتمل على مـزاج حـزين أو مكتـئب) يحدث أثناء المرحلة المتبقية من الفصام.
مـزيج من اضطراب القلق والاكتئاب	ابتئـاس ثابت ومـتكرر مـقرون بأعـراض القلق (مـثل: الحـذر المفرط، والانزعاج).
اضطراب البـؤس لما قـبل الطمث	مـجـمـوعـة من الأعـراض تشـمل المزاج المكتـئب، والقلق، وفـقـدان الاستمتاع باللذة، والتقلب الوجدانى، ويحدث فى الأسـبوع الأخير من دورة الطمث فى مـرحلة الحـويصـلات الصـفـراء إثر الإفـرازات المبيضية.

وكزملة أو مجموعة من الأعراض فإن الاكتئاب يوجد فى تصنيفات تشخيصية أخرى. وعلى سبيل المثال فإن اضطراب الفصام الوجدانى يقع داخل طائفة من الاضطرابات الذهانيـة، كما توجد ثلاثة أنواع من اضطرابات التوافق ترتبط بالمزاج المكتئب. وقد حققت التصنيفات المرضية الأخرى للاكتئاب دعمًا تجريبيًا، ولكنها تحتاج إلى تحقيقات أبعد للصدق لتحديد المصطلح الذى ينبغى استخدامه. ومن منظور الوقاية فإن مثل هذه الزملات (مثل اضطراب القلق الاكتئابى المختلط) يجب أخذها فى الاعتبار، كما أنها تسبب محنة وتدهورًا واضحين، كما أنها تنبئ بالعديد من الأحداث المرضية الشديدة اللاحقة. (Angst, 1997b , Boulenger, Fournier, Rosales & Lavollée,1999)

وتؤكد معظم نتائج البحوث وبرامج الوقاية أن الاكتئاب أحادى القطب بوصفه كيانًا أو خبرة كلية، ولهذا، على الرغم من أن مراجعاتنا للاكتئاب قد اختارت وركزت على الاكتئاب الجسيم، فإن معظم مناقشتنا مرتبطة ببنية الاكتئاب بصفة عامة وللحالات المصاحبة له.

ويعد اضطراب الاكتئاب الأحادى الجسيم حالة غير متجانسة سببيًا وإكلينيكيًا (Kendler, Gardner, &Prescott, 1999) تتسم إما بالمزاج المكتئب أو تناقص واضح بالاهتمام أو الاستمتاع فى كل الأنشطة. وبالإضافة إلى هذين العرضين الأساسيين اللذين يظهر أحدهما على الأقل، فإن اضطراب الاكتئاب الجسيم يحتوى على عدد من الأعراض، تشمل زيادة أو نقصان الشهية للطعام والوزن والأرق أو النوام (الإفراط فى النوم) والتأخر النفسى الحركى أو الاهتياج وفقدان الطاقة أو التعب والشعور بالرداءة أو الذنب المفرط مع قصور التركيز والتردد أو صعوبة التفكير، والأفكار الانتحارية، ومحاولة الانتحار أو تكرار التفكير فى الموت. (American Psychiltric Association , 1994, 2001) ويتطلب تشخيص الاكتئاب الجسيم وجود خمسة أعراض من تسعة مع حدوث محنة حقيقية أو تعطل متواصل يوميًا لمدة أسبوعين أو أكثر.

وتشمل المعايير المستبعدة الآثار النفسية للمواد ذات التأثير النفسى أو الحالة الطبية العامة التى تحسب ضمن الأعراض، وكذلك الحرمانات قصيرة المدى (بمعنى، أكثر من شهرين) ولا تتصف بمشاعر الرداءة والأفكار الانتحارية، والأعراض الذهانية أو التأخر النفسى الحركى. (American Psychiatric Association, 2000)

وهناك عمر محدد وفروق ثقافية فى تعريف الاكتئاب الجسيم وتصنيفه (Garber & Flynn, 2001; Hammen & Rudolph, 2003)، فعلى سبيل المثال تعد الشكاوى البدنية، والتململ والانسحاب الاجتماعى أعراضًا شائعة لدى الأطفال، وعلى النقيض فإن التأخر النفس الحركى والهواجس والأرق غالبًا ما تحدث لدى المراهقين والراشدين أكثر مما لدى الأطفال (American Psychiatric Association, 2000). ولهذا، فى إطار التشخيص يظهر المزاج فى حالة من السخط والاستثارة بدلاً من الحزن لدى الأطفال والمراهقين.

وحتى عندما لا تنطبق معايير التشخيص فإن الزملات الفرعية للأعراض الاكتئابية تسبب محنة خطيرة، فبين ١٠٪ إلى ٣٠٪ من المراهقين يتجاوزون حد ارتفاع مستوى الأعراض الشديدة طبقًا للمعايير القياسية باستخدام أسلوب التقرير الذاتى (Hammen & Rudolph, 1996). وتبلغ معدلات انتشار أعراض الاكتئاب على مدى الحياة ٢٤٪ لدى

الراشـــدين (Horwath, Johnson, Klerman, & Weissman, 1992). وطبـــقًـــا للدلالة الإكلينيكية فإن حدوث الاكتئاب لدى الأفراد غير المكتئبين يكون نادرًا، وعادة ما تسبقه سلسلة من الوقائع القبلية أو ما دون عتبة الاكتئاب (Oyne, Pepper, & Flya, 1999; Horwath et al., 1992; Pine, Cohen, Cohen, & Brook, 1999). ويكون الاكـتئـاب دون العتبة مصحوبًا بتدهور وظيفي واضح ويبدو عامل خطورة لتطور الاكتئاب الجسيم (Brent, Birmaher, Kolko, Baugher, & Bridge, 2001, Harwoth et al., 1992)

انتشار الاكتئاب

أُجرى العديد من الدراسات الوبائية لتقدير مدى انتشار الاكتئاب لدى جموع السكان. و أُجريت دراستان من بين أشهر الدراسات فى الولايات المتحدة الأمريكية فى مجمع بحوث الوبائيات Epidemiologic, Catchment Area (ECA, Eaton, Kessler, 1985, Eaton et al., 1959, Regice et al., 1988 , Regier et al., 1992). والمسح الوبائى الوطنى (NCS, Blazer, Kessler, McGonagle, Swartz, 1994; Kessler, et al., 1994). ولقد شملت هذه الدراسات تقييم ٢٠,٠٠٠ مقيم فى خمس مناطق من الولايات المتحدة الأمريكية. ولقد تم جمع البيانات على مرحلتين، الأولى تضمنت تقدير نسب الانتشار على مستوى شهر، وعلى مدار عام ولمدى الحياة، وأجريت المرحلة الثانية بعد عام لإعطاء تقديرات إضافية لمعدلات الانتشار وتقدير مدى الانتشار على مدى عام واحد. (بمعنى: عدد الحالات الجديدة)، وذكر ٣٠٪ تقريبًا من المشاركين أنهم عايشوا خبرة المزاج المبتئس لمدة أسبوعين على الأقل خلال حياتهم (Weissman, Bruce, Leaf, Florio, & Holzer, 1991) وبلغ المعدل السنوى لحدوث اضطراب الاكتئاب الجسيم ٥٩,١٪ (Eaton et al., 1989). ويقدر الانتشار على مدار عام ولمدى الحياة ٢,٧٪، ٩,٤٪ على التوالى، وترتفع هذه التقديرات قليلاً (٣,٧٪ على مدار العام،٦,٣٪ مدى الحياة) عندما يتم دراسة مظاهر الاكتئاب الجسيم (Weissman et al., 1991).

ولقد أسفرت مسوح مجمع بحوث الوبائيات عن تقدير نسب انتشار أعلى من تقدير المسح الوطنى للوبائيات. فعلى سبيل المثال بلغ تقدير نسبة انتشار الاكتئاب على

مدار عام واحد ١٠٪ ولمدى الحياة ١٧٪، وربما تعود هذه الفروق إلى عدد من العوامل التى تم دراستها لدى المجموعتين وكذلك اختلاف أساليب الدراسة ومنهجيتها (ولمعرفة نقد ممتاز لذلك راجع، Kaelbe, Moul & Farmer, 1995).

وعلى الرغم من أن هذه الاختلافات فى النسب تسبب مشكلة فى تفسير معدلات الانتشار وتحديد عوامل الخطورة (Kaelber et al., 1995 ; Wakefield &Spitzer , 2002) فإن كلا الدراستين قد أكدتا على أن الاكتئاب واحد من أكثر الاضطرابات النفسية انتشاراً.

وتراكم العديد من دراسات انتشار الاكتئاب على المستوى الدولى، فلقد أشارت دراسات مجمع بحوث الوبائيات وكذلك الأمثلة من دراسات (De Marco, 2000 ; Murphy, Laird, Monson, Sobol, & Alexander, 2000 ; Ohayon, Priest, Guillemi-nault, & Caulet , 1999 ; Patten, 2000, Regier et al., 1988 ; Regier et al., 1993) إلى وجود تغير كبير فى نقاط تقدير الاضطراب على مدار عام ومدى الحياة. ويبلغ متوسط معدل الانتشار فى الأقطار التى تم دراستها ٤,٧٥٪. ويقدر معدل الانتشار على مدار عام ومدى الحياة ٥,١٨ و ٨,٧٥ على التوالى. وارتفعت المعدلات بعد إضافة دراسات شمال أمريكا (بلغ متوسط انتشار الاكتئاب على مدار عام ٩,١٨٪، ولمدى الحياة ١٣,٩٨٪). ومن جانب، فإن الفروق المنهجية بين الدراسات (مثال، اختلاف نظام التشخيص المستخدم، اختلاف المراحل التى تم دراستها، والتأثير المتوقع لجماعات الرفاق) ربما تسبب اختلافاً جزئياً فى تقدير انتشار اضطراب الاكتئاب الجسيم. وفى جانب آخر، قد تعكس التقديرات مؤشرات حقيقية فى الفروق بين الأقطار فى مظاهر الاكتئاب.

ويتسق معدل انتشار اضطراب الاكتئاب الجسيم عند الأطفال والمراهقين، والذى يحدث عبر العمر، مع معدلات الانتشار فى الدراسات الخاصة بالراشدين التى تبلغ ما بين ٦٪ و ٨٪، على الرغم من أن معدلات الانتشار لدى الأطفال أقل كثيراً من معدلات الانتشار لدى المراهقين (Hammen & Rudolph, 1996).

ولقد أشارت البيانات التجريبية أيضًا إلى احتمال تزايد معدلات انتشار الاكتئاب خاصة لدى الأطفال والمراهقين (Garber & Flynn, 2001; Hammen & Rudolph, 2003)، وربما يعود ارتفاع التقديرات إلى زيادة الوعى بطبيعة وحساسية الأدوات المستخدمة فى التشخيص (Angst, 1997b) وربما يرتبط ارتفاع معدل شيوع اضطراب الاكتئاب الجسيم على مدى الحياة لدى الأطفال الصغار عن أترابهم الكبار بتغيرات المناخ الاجتماعى، (على سبيل المثال نقص الموارد والمساندة، والتفكك الأسرى، (راجع Hammen & Rudolph, 2003)، ومن مرحلة المراهقة المبكرة إلى المتوسطة، وعلى مدى البلوغ تصبح الإناث مكتئبات بمعدل ضعف الذكور. (Blazes et al., 1994; Eaton et al., 1989; Smith & Weissman, 1992; Garber & Flynn, 2001) ولقد أجرى العديد من التفسيرات لهذه الفروق بين الجنسين شملت المتغيرات الاصطناعية (مثال: تحيز التقدير والاختلاف فى مظاهر الاضطراب والجينات، واختلاف الهرمونات والعوامل الشخصية المهيئة للإصابة بالمرض وتفسيرات الدور الجنسى "والعجز المتعلم" والفروق فى التنشئة الاجتماعية، وقضايا التمييز الجنسى، والفروق فى الخبرات الصادمة، والفروق فى أنماط التأمل والاجترار).

والقليل من هذه التفسيرات للعامل الواحد قد لاقى دعمًا تجريبيًا (راجع Brems, 1995, Nolen , Hoeksema , 1987)، وتوجد نتيجة متسقة تشير إلى أن النساء تميل إلى اجترار المشاعر السلبية أكثر من الرجال الذين يميلون إلى استخدام اللهو للتغلب على حالات المزاج المكتئب (انظر Nolen, Hoeksema, 1987). وبدلاً من وجود عمل مؤثر رئيسى فإنه من الممكن أن يتفاعل العديد من عوامل الخطورة بأسلوب دينامى وتؤدى إلى الفروق بين الجنسين فى التعبير عن الاكتئاب، ولكن البحوث التى تدرس هذه الفروض المعقدة مازالت ضئيلة. وعلى سبيل المثال، فإن الهرمونات الجنسية والموصلات العصبية فى الدماغ قد تؤثر على عمليات التنظيم البيولوجى والانفعالى بطرق معقدة لدى المراهقين المهيئين للإصابة بالمرض والذين يعايشون أحداث حياة ضاغطة. (See Hammen & Rudolph, 2003/ kindler & Prescott, 1999)، ويتجنب حقيقة أن أسباب

الفروق بين الجنسين فى الاكتئاب غير مفهومة للحد الكافى، فإن تحديد وتعديل هذه الميكانيزمات أو الآليات لهما آثار واضحة فى الوقاية.

مسار الاكتئاب

تحدث بدايات الاكتئاب الجسيم فى معظم الأحيان فى مرحلة المراهقة الوسطى إلى المتأخرة (Hammen, 2001). ويبدو الخطر المصاحب للحدوث الأول للاكتئاب قليلاً نسبيًا فى الطفولة، وكثيرًا فى المراهقة، ويبلغ ذروته فى منتصف الرشد، مع تناقص المعدلات فى عينات مرحلة الشيخوخة (Lewinsohn, Duncan, Stanton & Hautzinger, 1986). وفى غياب العلاج، فإن الاكتئاب الجسيم عادة ما يستمر بين أربعة أشهر إلى سنة واحدة (American Psychiatric Association , 2000) ويتراوح مدى تخفيض الأعراض بدون علاج بين ١٠٪ و١٥٪ و٢٠٪ تقريبًا للأفراد الذين يمرون بحالة من سكون المرض تلقائيًا على مدى ٨ أسابيع (Posternak & Miller, 2001). وعلى أية حال فإن معظم ما نعلمه عن مسار اضطراب الاكتئاب الجسيم يعتمد على العينات التى تم علاجها، وربما لا تمثل المسار الطبيعى للحالة. (Gotlib & Hammen, 1992)، وهذه المعلومة محدودة؛ نظرًا لكون النسبة الأعظم من الناس المصابين باضطرابات اكتئابية لا يبحثون عن علاج (قارن Greenberg, Stiglin, Finkelstein, & Berndt, 1993).

ويستمر اضطراب الاكتئاب الجسيم لمدة ٢٧ أسبوعًا لدى الأشخاص الذين يتناولون أدوية مضادة للاكتئاب أو علاجًا نفسيًا (Coryell et al., 1994) وتشير نتائج مماثلة لهذه النتائج فى معدلات مسار الاكتئاب لدى الأطفال (Garber & Flynn, 2001) إلى وجود حالة من السكون التام للأعراض لدى بعض الأفراد، ويعودون لنفس المعدلات الوظيفية التى كانوا عليها قبل المرض. وتستمر فترات ثبات أو تقلب الأعراض المتبقية لمدة شهور إلى سنوات فى ٢٠٪ إلى ٣٠٪ من الحالات، وهذا السكون الجزئى للأعراض يكون مصحوبًا بزيادة خطر الانتكاسة (Gotlib Lewinsohn & Seeley, 1993, Judd et al., 2000).

ويبلغ حد معدلات الشفاء داخل العينات التى تم علاجها ٤٠٪ تقريباً خلال ثلاثة أشهر، ويبلغ ٦٠٪ خلال ستة أشهر و٨٠٪ خلال سنة واحدة (Coryell et al., 1994). وعلى الرغم من هذه المعدلات، فإن نسبة كبيرة من الأفراد يستمرون فى المرض مع اضطراب الاكتئاب الجسيم المزمن، والاكتئاب المتكرر دون أن يتخلل حدوث الاكتئاب فترات تعافٍ، واعتلال المزاج أو الاكتئاب المزدوج (بمعنى، اكتئاب جسيم، مفروض على اعتلال المزاج) (Rush & Thase, 1997 ; Rush et al., 1998).

وفى الحقيقية فإن معدلات الحالات المزمنة فى العينات التى عولجت كان ٢٠٪ على مدى عامين، وما بين ٧٪ و١٢٪ من ٥ إلى ١٠ سنوات من المتابعة. (Keller, & Boland, 1998 ; Rush et al., 1998).

وعلى الرغم من وجود العديد من العلاجات الفعالة للاكتئاب (Chambless & Ollendick , 2001; DeRrubeis & Crits- Christoph, 1998) فإن معاودة حدوث الاضطراب يعد مشكلة مرهقة (Duggan, 1997). وفى المتوسط بين ٥٠٪ إلى ٨٥٪ من مرضى الاكتئاب يعانون عوارض اكتئابية متعددة لاحقة (Coyne et al., 1999) بمتوسط خمسة على مدى حياتهم (Gotlib & Hammen, 1998)، وتزداد فرصة معاودة حدوث الاضطراب (Kessing, 1998)، مع تناقص مدة استمرار العارض الاكتئابى (Keller & Boland, 1998) والأسى المصاحب لكل عارض، ولقد قام كل من Hoencamp, Haffmans, Griens, Huijbrechts, and Heycopten Ham (2001) بدراسة المسار طويل المدى للاكتئاب لدى ٩٥ من مرضى العيادات الخارجية من المكتئبين الذين تلقوا علاجاً دوائياً، ووجدوا أن ٣٦٪ من العينة كان مسار اكتئابهم مزمناً و٢٥٪ عايشوا معاودة حدوث المرض لمرة واحدة على الأقل، وتم شفاء ٣٩٪ فقط بدون عودة للمرض بعد ٣ سنوات ونصف من المتابعة. ولقد ارتبط إزمان المسار بالإصابة بالمرض فى عمر مبكر مع الحالات ذات البداية الشديدة، ولقد تابع Solomon et al., 2000 ٣٠٨ أفراد ممن يعانون من اضطراب اكتئابى جسيم لمدة عشر سنوات، وذكروا أن ٦٤٪ من العينة قد عانوا معاودة حدوث المرض مرة واحدة على الأقل، وارتبط عدد الأحداث الاكتئابية

العارضة على مدى الحياة باحتمالية معاودة الحدوث، وتزداد خطورة معاناة أحداث اكتئابية عارضة إضافية لدى ١٦٪. وعلاوة على ذلك، عندما تم حساب المتسربين من العلاج النفسى والذين تتراوح نسبتهم بين ٢٠٪ و٤٧٪ (McQusad, Stein . Laffaye,& McCahill, 1999)، كان معيار الاستجابة ثمانية أسابيع لحدوث أقل نسبة من الأعراض أو غيابها، ويكون معدل نجاح محاولات العلاج النفسى أقل ملاءمة لظهور العوارض الاكتئابية عما يحدث لدى المتسربين من العلاج (Duggan, 1997). ولهذا فإن الاكتئاب يتسم بمعدلات انتكاسة عالية ومسار مزمن واضح (Hammen , 2001 , Hoencamp et al., 2001; Judd et al., 2000).

ولقد خلص Keller & Boland (1998) إلى أن تاريخ تكرار العديد من الأحداث الاكتئابية العارضة، والاكتئاب المزدوج، والاكتئاب بعد الستين، وطول مدة عارض أو عوارض اكتئابية فردية، وتاريخ عائلى من اضطرابات المزاج، وقصور فى علاج الأعراض خلال فترة المداواة، ومشاركة عوامل مرضية مثل القلق أو سوء استعمال مواد ذات تأثير نفسى كانت مرتبطة بمعدلات عالية من معاودة حدوث المرض. وبدون شك، فإن أفضل منبئ لاكتئاب المستقبل هو اكتئاب الماضى (راجع على سبيل المثال Lewinsohn, Hoberman, & Rosenbaum, 1986,)، ولذلك فإن الآلية المرتبطة بأول تفجر للاكتئاب تكون مختلفة عن تلك المصاحبة للعوارض أو الأعراض الاكتئابية المتكررة (Hammen, 2001)، ولهذا فقد نحتاج إلى جهود تدخل وقائية مختلفة، ويتطلب الأمر إجراء دراسات لاحقة لتحديد الإشكاليات البارزة فى الوقاية مثل مقاومة العلاج، ورفض العلاج، التسرب من العلاج، والتنبؤ والوقاية من الانتكاسة ومعاودة حدوث الاكتئاب. (NAMHC Workgroup , 2001)

وحديثًا، حاول المنظرون تفسير زيادة خطر الاكتئاب المصحوب بعوارض متعاقبة. ولقد توصل بعض الباحثين، على سبيل المثال، إلى أن الأفراد المكتئبين يكونون أكثر حساسية طبقًا لطول مدة معايشة الاكتئاب أو لكثرة تكرار حدوث عوارض اكتئابية. (Segal , Williams, & Teasdale, 2002; Segal, Williams, Teasdale, & Gemar, 1996; Teasdale et al., 2000).

ولهـذا، فإن عتـبة تنشيـط أنمـاط التـفكير السلبى المصاحب للمزاج المبتئس يمكن أن تنخفض كثيراً لدى أى فـرد يعيش خبرة اكتئاب، وبالاتسـاق مع ما وجده (Dozois & Dobson, (2001 أن تنظيم الذات المرتبط بمكونات سلبية لا يتحسن عندما يعود الأفراد المكتئبون إلى حالة سكون المرض، حتى لو تغير أسلوب معالجتهم للمعلومات بشكل واضح.

وتشير هذه النتائج إلى أن المخطط السلبى للذات يبقى لدى مثل هؤلاء الأفراد ولكنه يصبح خاملاً بشكل مؤقت. والأفراد الذين لديهم عوارض اكتئابية كثيرة ماضية ينظمون أيضًا محتواهم المعرفى بشكل مختلف عن الأفراد الذين يعانون عوارض اكتئابية أقل (Dozois & Dobson, 2003)، ولهذا ربما يستفيد الأفراد المكتئبون من الاستراتيجيات التى تساعدهم على إعادة تركيز انتباههم لمجرد مرورهم بخبرة مزاج مبتئس (انظر Segal et al., 2002).

وناقش (2000) Joiner , أيضًا نموذجًا للعلاقات الشخصية المتبادلة المتعددة (مثال، توالد الضغوط والبحث عن ردود سلبية والبحث المفرط عن الطمأنينة وتجنب الصراعات فى العلاقات الشخصية المتبادلة) التى ربما تتفاعل بطرق استباقية وديناميةللإبقاء على الاكتئاب وتزيد من قابلية الأفراد لمعاودة حدوث العوارض الاكتئابية. وتنطوى النماذج المتنوعة على آثار مهمة للتدخلات الوقائية تهدف لخفض معدلات الانتكاسة المرتفعة لهذا الاضطراب.

الأعباء المصاحبة للاكتئاب

يؤثر مرض الاكتئاب فى معظم وظائف الحياة اليومية للأفراد المصابين به (Judd et al., 2000; Lecrubier, 2001) فالأفراد المكتئبون، على سبيل المثال، لديهم خلل فى أدائهم الوظيفى لأعمالهم (Broadhead, Blazer, George, & Tse, 1990; McQuaid, et al.,1999). ولقد ذكر العديد من الباحثين علاقة قوية بين الاكتئاب واضطراب

العلاقات الوالدية بالأطفال (مثال Alloy et al., 2001, Ingram, 2001)، والمحنة الزواجية (Dudek et al., 2001; Gotlib, Lewinson & Seeley, 1998)، والصعوبات فى العلاقات الشخصية المتبادلة الأخرى. ولقد وجد Gotlib et al., (1998) على سبيل المثال، أن معاناة عارض اكتئاب جسيم أثناء المراهقة ينبئ بمعدلات عالية من اختلال العلاقات الزواجية فى المستقبل. ويبدو أن هذا التأثير مرتبط بالاكتئاب ولا يعود لأية اضطرابات نفسية أخرى.

ولقد كشفت دراسة طولية على مدار ٢١ عامًا شملت ١,٢٦٥ طفلاً عن صعوبات طويلة المدى دالة لدى الأقران الذين كان لديهم اكتئاب أثناء المراهقة (Fergusson & Woodward, 2002)، وكان هؤلاء الأفراد أكثر ميلاً للمعاناة من عوارض اكتئابية واضطرابات قلق ومشكلات مع الكحول والمواد ذات التأثير النفسى الأخرى، والاعتماد على النيكوتين (التدخين) وصعوبات دراسية مع معدلات عالية من تكرار البطالة، أكثر من غير المكتئبين من المراهقين.

وبوضوح، فإن مسارات النمو المحددة التى تؤدى إلى الاكتئاب معقدة ودينامية ومتعلقة بالحالات الفردية (انظر Mash & Dozois, 2003)، ولكن دراسة Fergusson & Woodward, (2002) أضافت للعديد من الكتابات إقرار التأثير السلبى للاكتئاب المبكر. وبوضوح، ربما يؤدى الاكتئاب إلى خسائر فى الأرواح: فطبقًا لـBlair-West, Cantor, Mellsop ,& Eyeson- Annan (1999) فإن خطر الانتحار لمدى الحياة للأشخاص الذين يعانون اضطراب الاكتئاب الجسيم هو ٣,٤٪، على الرغم من أن دراسات أخرى ذكرت أن المعدل يتراوح بين ١٠٪ و١٥٪ (Gotlib & Hammen, 1992).

وبالإضافة إلى ذلك فإن تأثير الاكتئاب على الفرد هو ما يتحمله المجتمع من تكاليف. ويعد اضطراب الاكتئاب الجسيم واحداً من أكثر ما يؤدى إلى الشكاوى المرضية المقدمة للمتخصصين فى الصحة النفسية (Zheng et al., 1997) وأكثر الاضطرابات تكلفة مالية، ففى الولايات المتحدة الأمريكية وحدها تقترب التكلفة

الاقتصادية للاكتئاب من ٤٤ بليون دولار سنوياً (Geenberg et al., 1993). ويتنبأ الباحثون أنه بحلول عام ٢٠٢٠ سوف يصبح الاكتئاب ثانى مرض بعد السكتة القلبية فى التكلفة التى يتحملها المجتمع، (Keller & Boland, 1998; Lecrubier, 2001).

ويكل الحسابات لا يمكن تقدير التكلفة الاقتصادية للاكتئاب لأسباب طبية مرتبطة بالمرض نفسه (مثال: اختفاء الأعراض البدنية للاكتئاب، وقصور التشخيص، وندرة بحث المرضى عن علاج (Panzarino, 1998)، وبالإضافة إلى ذلك فإن التكلفة المالية للاكتئاب سوف تتصاعد بشكل كبير إذا ما وضع الاكتئاب دون المستوى العيادى فى الحساب. ولقد أبان عدد من الدراسات أن نتائج الاكتئاب دون المستوى العيادى تؤدى إلى تدهور أساسى يرفع معدل الحاجة للرعاية الصحية غير النفسية المقدمة للأفراد، وترتبط بمخاطر الإصابة باضطرابات نفسية شديدة (Boulenger et al., 1997 ; Gotlib et al., 1995)، ولقد وجد Gotlib et al., (1995) على سبيل المثال أن الأفراد ذوى الأعراض الإيجابية الكاذبة؛ (بمعنى، الأفراد الذين يصفون عدداً كبيراً من أعراض الاكتئاب، ولكن لا تنطبق عليهم معايير التشخيص:(أ) لديهم تدهور كبير دال بخلاف ما يكون عليه الأفراد الذين لا يخبرون الاكتئاب (سلبيين أو يخلون من الأعراض بالفعل)، (ب) كانوا أكثر عرضة لحدوث الاكتئاب فى غضون عام واحد.

ولسوء الحظ، فإن غالبية الأفراد المكتئبين لا يتلقون أى علاج (Mojtabi, Olfson, & Mechanic , 2002; Ohayon, Shapiro, & Kennedy, 2000 ;Young , Klop, Sher-bourne, & Wells, 2001)، وهذا ما يدعو للأسف بصفة خاصة، نظراً لوجود العديد من التدخلات العلاجية الفعالة، وربما يؤدى التحديد المبكر والعلاج إلى تخفيض شدة ومسار الاكتئاب، ويخفض العوارض اللاحقة أيضاً (McQuaid et al., 1999).

التباين المشترك للأعراض والاعتلال المشترك للقلق والاكتئاب

لكل من القلق والاكتئاب معدلات عالية من المشاركة المرضية مع محاور التشخيص الأخرى محور ١، ومحور ٢ ومع عدد من الحالات الطبية (Barlow, 2002; Dozois & Dobson, 2002; Hammen, 2001).

وأكثر ما يلفت النظر هى العلاقة بين القلق والاكتئاب نفسها، حيث يوجد العديد من القواسم المشتركة بين هذين الاضطرابين، وهذه الظاهرة المتبادلة تزيد الشكوك حول ما إذا كان التشخيص قلقًا أم اكتئابًا.

وفى الحقيقة فإن هناك تمييزًا إمبريقيًا (Barlow, 2002, Cole, Truglio, & Peeke, 1997; Dobson, 1985; Mineka, Watson & Clark, 1998)، وعلى مستوى الأعراض فإن معامل الارتباط بين القلق والاكتئاب يميل إلى أن يكون ٠,٦١ على مقاييس التقرير الذاتى (كمثال Dobson, 1985)، ويبلغ متوسط معدل الاشتراك بين اضطراب الاكتئاب الجسيم واضطرابات متنوعة من القلق أكثر من ٥٠٪ (Brown, Campbell, Lehman, Grisham, & Mancill, 2001; لدى عينات من المجتمع العام والعينات الإكلينيكية Mineka et al., 1998).

وعلى سبيل المثال ذكر Brown & Barlow (2002) أن ٥٥٪ من مرضى القلق واضطراب المزاج يقابلون معايير تشخيص أى اضطراب قلق أو اكتئاب متزامن آخر، ويرتفع المعدل لأعلى من (٧٦٪) إذا تم تشخيص الاضطراب لمدى الحياة، ويعد اضطراب الاكتئاب الجسيم، واعتلال المزاج، واضطراب ضغوط ما بعد الصدمات، واضطراب القلق المعمم من أعلى الاضطرابات فى معدل المشاركة المرضية، بينما تأخذ المخاوف المحدودة أقل معدلات الاعتلال المشترك.

ويرتبط الاعتلال المشترك للقلق والاكتئاب بزيادة شدة الأعراض والمحن النفسية والتدهور العام (Angst, 1997a; Brown, Schulberg, Modoin, shear, & Houck, 1996; Roy-Byrne et al., 2000).

وبالمقارنة مع الأفراد المصابين بأى من الاضطرابين على حدة، فإن مرضى الاكتئاب والقلق معًا لديهم قصور وظيفى كبير، واختلالات فى مجال العمل والميدان الاجتماعى، ويصفون أعراضًا أكثر، وغالبًا ما تكون استجابتهم للعلاج فقيرة (Lecrubier, 1998 , Nutt, 2000). وفى دراسة حديثة لعينة من الأوربيين بلغت ٤٦٣ , ٨٧ وجد Tylee (2000) أن أكثر مجموعات المرضى الذين يحتاجون إلى رعاية صحية مستمرة هم الأفراد المصابون بالاكتئاب والقلق. كما أشارت النتائج إلى ارتفاع معدلات الانتحار لدى الأفراد المصابين بالقلق والاكتئاب كمرض مشترك بالنسبة إلى هؤلاء المصابين بأى منهما على حدة (Lecrubier, 1998b).

وبالإضافة إلى معدلات الاعتلال المشترك المتزامن تكون هذه المعدلات واضحة فى الاشتراك المرضى الناتج (Hammen & Rudolph, 2003) بين القلق والاكتئاب، ولقد دعمت الدراسات الإكلينيكية (Brown, Campbell, et al., 2001) ودراسات المجتمع العام (Cole, Peeke, Martin, Truglio, & Seroczynski, 1998; Wetherell, Gotz, & Pedersen, 2001) والدراسات الأكاديمية (Whittol & Dobson, 1991) الفكرة التى ترجح أن القلق يسبق الاكتئاب أكثر مما يسبق الاكتئاب القلق. ويبدو أن العلاقة المؤقتة بين القلق والاكتئاب تعتمد على نوع اضطراب القلق الذى يعانى منه الفرد. فعلى سبيل المثال فإن الرهاب الاجتماعى واضطراب القلق المعمم تكون أكثر احتمالاً سابقة لاضطراب الاكتئاب الجسيم، بينما يحدث اضطراب الذعر غالبًا، بالتزامن مع أو لاحقًا للاكتئاب (Brawn, Campbell et al., 2001; Fava et al., 2000).

ويوجد العديد من الأسباب المحتملة لوجود هذه العلاقة المؤقتة بين القلق والاكتئاب (انظر الفصل الحادى عشر من هذا المجلد). ومثال على ذلك، فإن العلاقة قد تعكس تأثير القلق المزمن على تقدير الذات (انظر Brawn, et al., 1996)، ويؤدى تجنب القلق إلى خفض المدعمات، والتى تؤدى بدورها إلى الاكتئاب (Brawn, Campbell, et al., 2001)، أو تعاقب نمط معرفى مشابه مثل العجز الذى يؤدى إلى اليأس ((Alloy, Kelly,Meneka , Clements , 1990).

ولم ترسم البحوث بعد الأسباب المحددة للتباين المرتفع والتشخيص المشترك بين القلق والاكتئاب، ولا يبدو أنها سترتسم بسهولة (Angold, Costello & Erkanli,1999)، وبدلاً عن ذلك فإن الآليات المتداخلة التى لا تحصى (انظر Mineka, Pury, Luten, 1995) تفترض أن كلا الاضطرابين ربما يتشاركان فى علة نشوء المرض، (Barlow, 2002; Eley &Sstevenson, 1999; Roy, Neale, Pederson, Malhe & Kendler, 1995). (وانظر أيضًا الفصل الحادى عشر فى هذا المجلد). وهذه العلاقة المؤقتة وأسبقية حدوث القلق على الاكتئاب وحدوثهما معًا بمعدلات عالية لها أهمية فى الوقاية.

اقتراحات للوقاية

وضح هذا العرض ارتفاع انتشار القلق والاكتئاب فى المعدلات الإكلينيكية، وما دون الإكلينيكية بصورة مرتفعة، وأن الاضطرابين يتسمان بالإزمان والانتكاسة بعد العلاج. وعلى الرغم من فعالية العلاجات المتاحة، فإن نسبة كبيرة من الأفراد يظلون فى حالة من الشفاء الجزئى أو غير مستجيبين للعلاج. وبالإضافة إلى ذلك كشفت الدراسات الوبائية عن أن الغالبية العظمى من الأفراد المصابين بالقلق والاكتئاب أو كليهما معًا يفشلون فى الوصول للعلاج، ففى بحوث المسح الوطنى NCS، على سبيل المثال فإن ٢٠٪ من الأفراد الذين لهم تاريخ إصابة باضطراب نفسى لمدة ١٢ شهرًا لم يحصلوا على أية علاجات رسمية فى العام الذى أجريت فيه المسوح (Kessler et al., 1994)، وتلقى فقط ٤٠٪ من هؤلاء المشخصين بالاضطراب على مدى الحياة مساعدة علاجية رسمية (Wang , Demler, Kessler, 2002)، وتسهم هذه العوامل مجتمعة فى أعباء شخصية واجتماعية ومالية يفرضها القلق والاكتئاب. وتمثل هذه العوامل بمفردها حالة واجبة لجهود الوقاية تهدف لخفض حدوث ومعاودة حدوث هاتين المجموعتين من الاضطرابات.

وعلى طوال هذا الفصل، أبرزنا عدداً من مظاهر زملات القلق والاكتئاب التى يمكنها أن تمدنا بالمعلومات لإحراز جهود وقاية فعالة. وتلخص القائمة الآتية ستة موضوعات كبرى تعد مجتمعة مقترحات لبحوث وتدخلات الوقاية:

١- لقد أصبح واضحًا أن معظم اضطرابات القلق واضطرابات المزاج تنشأ فى الطفولة والمراهقة، وأن اختلال الصحة النفسية فى الطفولة واحد من أهم المنبئات بمشكلات فى الصحة النفسية فى الرشد (van Os & Jones, 1999). وأبعد من ذلك، فإن الإصابة الباكرة بالاضطرابات تكون أشد وتسبب عجزًا أكبر من الحدوث المتأخر للاضطرابات (Hoehn-Saric, Hazlett & Mcleod,1993). وتكون مصحوبة بمعدلات خطورة عالية من الاعتلال المشترك، ومنبئة بأحداث حياة سلبية مثل عدم الاستقرار العائلى أو الزواجى، والفشل الدراسى، والإنجاب فى مرحلة المراهقة والزواج المبكر، وانخفاض الدخل الأسرى (Kessler, Olfson& Berglund, 1998). وتقل نسبة الأطفال الخاضعين للعلاج من اضطرابات القلق والاكتئاب عن ٢٠٪ من كل الأطفال الذين يحتاجون لخدمات نفسية ويتلقون تدخلات ضرورية (Tuma, 1989). وتؤكد هذه النتائج مجتمعة مع حقيقة أن معدلات بحث الأفراد عن علاج ترتفع فى بداية الإصابة وتنخفض تباعًا بعد ذلك (Kessler, Olfson , et al., 1998)، أهمية التحديد المبكر والتدخل الحاسم ببرامج الوقاية.

٢- والنتيجة التى تشير إلى أن القلق يسبق الاكتئاب تعنى أهمية وجود جهود إضافية لتحديد اضطرابات القلق. مع ملاحظة أنه على الرغم من أن معدلات علاج كل الاضطرابات النفسية تكون منخفضة فإن اضطرابات القلق تبدو قابلة للعلاج بشكل استثنائى. وعلى سبيل المثال، فلقد لاحظ Ohayon, et al., (2000) أن ١١٪ فقط من الذين لديهم اضطراب قلق ما، يتلقون علاجًا له. وبالمثل، فلقد أشارت تقارير الباحثين أن ٤٪ فقط و ٨٪ من المصابين بالقلق واضطراب المزاج تلقوا علاجًا دوائيًا على التوالى. وربما يكون لجهود الوقاية فى تحديد ومواجهة اضطرابات القلق أهمية استثنائية فى كبح تفاقم الاضطرابات الانفعالية.

٣- إن الأعـــراض دون المعـــدل الإكلينيكى نذير لتطوير مظاهر إكلينيكيـــة للاضطرابات الانفعالية، وتتزايد الأدلة على أن اضطرابات القلق والاكتئاب تنطوى على ترسب مــتــراكم للأعـراض (Horwath et al., 1992; Rueter, Scaramella, Wallace, & Conger, 1999) والأفـراد الذين لديهم أعراض عـديدة يكونون أكثـر احـتمـالاً لانطبـاق معـايير تشـخيص الاضـطراب عليهم فى مـرحلة لاحـقـة فى الوقت المناسب (Dadds, Spence, Holland, Barrett & Laurens, 1991). ١٥و٣٦ ٪ من الأطفـــال (Lecrutier, 1998a). ولعل أسباب عدم اكتشاف القلق والاكتئاب تعود إلى عوامل متعلقة بالمريض (مثل، أسلوب الظهور، الأمل فى اختفاء الأعراض، الخوف من الوصم بالمرض، وجود أمراض أخرى مشتركة فى الأعراض، العوامل الثقافية والجغرافية ومراحل التغير)، وأخرى متعلقة بالطبيب (مثل، المعرفة بمشكلات الصحة النفسية، مهارات معرفة الأعراض الدالة على الأمراض النفسية، نقص المران، الاستعداد لتشخيص وعلاج أمور الصحة النفسية)، وعوامل تنظيمية (مثل، قصور فى تكامل الخدمات التى يحتاجها الأفراد للعلاج، الفشل فى تطوير علاجات ملائمة مع عمليات التغير الطبيعية). (Christiana et al., 2000; Dozois & Dobson, 2002, Mojtabai et al., 2002). إن ظروف عدم كشف الاضطرابات الانفعالية تحتاج إلى توضيح أكثر تنظيماً لدعم جهود الوقاية. ومن المهم تحسين الوصول إلى نشر علاجات فعالة (Olfson, Marcus, Druss, Tanie-lian & Pincus, 2002)، وعلى سبيل المثال، قدر (Davidson & Meltzer-Brody (1999) أن الموازنة السنوية لعلاج الاكتئاب سوف تصل إلى ٤ بلايين دولار سنوياً فى الولايات المتحدة وحدها. ويمكن القول بأن تزايد جهود الوقاية عالمياً سوف يكون له تأثير قوى.

٤- تحددت الأعراض المتبقية وسكون المرض الجزئى كمؤشرات قوية لحدوث اختلالات مستقبلية والانتكاسة (Pykel et al., 1995). وهناك بيانات تدعم الفوائد الوقائية للعلاج النفسى. على سبيل المثال، إن استخدام العلاج المعرفى السلوكى لعلاج الاكتئاب يخفف بصورة دالة معدلات الانتكاسة أكثر من تناول علاج دوائى منفرد (تبلغ معدلات الانتكاسة ٣٠٪ بين المتلقين للعلاج المعرفى السلوكى مقابل ٦٠ ٪ للمتلقين

للعلاج الدوائى (Gloaguen , Cottraux, Cucherat, Blackburn, 1998). والعلاج المعرفى السلوكى لاضطرابات القلق مشهود له الآن كعلاج مفضل؛ حيث يعطى نتائج بعيدة المدى بتخفيض معدلات الانتكاسة مع العلاج الدوائى (Westra & Stewart, 1998). وعندما نأخذ فى الاعتبار المعدلات العالية لمعاودة حدوث الاكتئاب ونقص احتمالية استمرار سكون المرض فى اضطرابات القلق، فإن العلاج المعرفى السلوكى يكون فعالاً للتعامل مع القلق والاكتئاب. وعلاوة على ذلك، فإن نماذج عوامل الانتكاسة سوف تبرز ما الذى يساعد فى تحديد العوامل المهيئة للمرض التى تستهدفها برامج الوقاية من الانتكاسة. وعلى سبيل المثال، فإن التدخلات للوقاية من الحساسية المعرفية (Segal et al., 2002) وتخفيض الدائرة الشريرة للعلاقات الشخصية المتبادلة المصحوبة بالاكتئاب (Joiaer 2000 ; Hammen, 2001)، يمكن أن تساعد فى منع معاودة حدوث مثل هذه الخصائص لهذا الاضطراب.

٥- إن الاعتلال المشترك للقلق والاكتئاب أمر شائع وظهورهما المشترك يكون مصحوباً بمسارات مرضية مزمنة وشديدة، والفجوة الملحوظة فى أساس معرفتنا هى: لماذا يرتبط كل من القلق والاكتئاب بصورة مرتفعة ؟ والبحوث التى بدأت فى كشف بعض من الفروق فى التفرد والمشاركة المرتبطة بهذين الاضطرابين توضح معظمها، إن لم تكن جميعها، أن عوامل الخطورة الباكرة لحدوث الاضطرابين متماثلة فى أساسها. (انظر الفصل الحادى عشر من هذا المجلد). ومع ذلك، فإن أى اضطراب يستند على متغيرات متعددة متفاعلة، ولم يحدد الباحثون ما عوامل الخطورة المحددة أو العوامل المهيئة للمرض التى تكون ذات أهمية لاستهدافها، أو كيف نوسع دائرة التدخل فى المستويات المختلفة من الوقاية. مثل هذا البحث يحتاج منهجية طولية مكلفة، وأساليب إحصائية معقدة للإمساك بالتفاعلات الحادثة لدى الفرد من عوامل خطورة وعوامل الحماية التى تتطور ويؤثر كل منها فى الآخر عبر الوقت (انظر Mash& Dozois, 2003)، وثمة حاجة إلى بحث آخر لفهم أفضل لمعالجة موضوعات الاعتلال المشترك للقلق والاكتئاب ومنع الانتكاسة ومعاودة الحدوث.

٦- تحدث أغلبية اضطرابات القلق والاكتئاب بصورة أكثر تكراراً لدى الإناث عنها لدى الذكور، فالعديد من الفروض صيغت بدراسة الفروق بين الجنسين، ولكن تظل التفسيرات الحقيقية للبيانات الوبائية بعيدة المنال. وتحديد العوامل السببية التى تجعل الإناث أكثر عرضة للقلق والاكتئاب سوف ييسر ظهور بؤر جديدة لبرامج وقائية للنساء والبنات.

ولقد ألقى هذا الفصل الضوء على عدد من مجموعات العوامل التى ربما تقود الجهود الموجهة للوقاية من القلق والاكتئاب. وبوضوح، توجد إمكانية لتحديد عوامل الخطورة الأخرى ومناقشتها فى الفصول اللاحقة. ومن بين هذه المخاطر العوامل البيولوجية (مثل، الكف السلوكى)، والعوامل النمائية (مثل، مرض الوالدين، الفقدان المبكر للوالدين أو أحدهما، الطلاق، الانفصال الزواجي، وجود تاريخ من الإساءة أو الأحداث الصادمة) وأحداث الحياة الضاغطة (مثل، البطالة، زيادة الصراع الأسرى، الفقر، الأمراض الطبية) والعوامل المعرفية (مثل، الإحساس باليأس أو العجز) (Kaelber et al., 1995; Lewinsohn, Hoberman, & Rosenboum, 1988; Mrazek & Haggerty, 1994; NAMHC work group, 2001; National Institute of Mental Health, NAMHC workshop on Mental Disorders, Prevestion Research, 2001). وسوف يؤدى التوضيح الكبير وفهم التداخل المعقد لهذه المتغيرات فى حدوث القلق والاكتئاب والإبقاء عليهما إلى تيسير تنفيذ برامج وقاية فعالة.

REFERENCES

Agras, W. S., Chapin, H. N., & Oliveau, D. C. (1972). The natural history of phobia. *Archives of General Psychiatry, 26*, 315–317.

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Tashman, N. A., Berrebbi, D. S., Hogan, M. E., Whitehouse, W. G., et al. (2001). Developmental origins of cognitive vulnerability to depression: Parenting, cognitive, and inferential feedback styles of the parents of individuals at high and low cognitive risk for depression. *Cognitive Therapy and Research, 25*, 397–423.

Alloy, L. B., Kelly, K. A., Mineka, S., & Clements, C. M. (1990). Comorbidity of anxiety and depressive disorders: A helplessness–hopelessness perspective. In J. D. Maser & C. R. Cloninger (Eds.), *Comorbidity of mood and anxiety disorders* (pp. 449–543). Washington, DC: American Psychiatric Press.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text revision). Washington, DC: Author.

Andrews, G. (1996). Comorbidity in neurotic disorders: The similarities are more important than the differences. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders*. New York: Guilford.

Angold, A., Costello, E. J., & Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 40*, 57–87.

Angst, J. (1997a). Depression and anxiety: Implications for nosology, course, and treatment. *Journal of Clinical Psychiatry, 58*, 3–5.

Angst, J. (1997b). Epidemiology of depression. In A. Honig & H. M. van Praag (Eds.), Wiley Series on Clinical and Neurobiological Advances in Psychiatry, Vol. 3. *Depression: Neurobiological, psychopathological and therapeutic advances* (pp. 17–29). New York: Wiley.

Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford.

Barlow, D. H., Chorpita, B. F., & Turovsky, J. (1996). Fear, panic, anxiety, and disorders of emotion. In D. A. Hope (Ed.), *Nebraska Symposium on Motivation: Vol. 43. Perspectives on anxiety, panic, and fear* (pp. 251–328). Lincoln: University of Nebraska Press.

Barrett, P. M., Dadds, M. R., Rapee, R. M., & Ryan, A. (1996). Family treatment of childhood anxiety disorders: A controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*, 333–342.

Beidel, D. C. (1991). Social phobia and overanxious disorder in school-age children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 30*, 545–552.

Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Bolduc-Murphy, E. A., Faraone, S. V., Chaloff, J., Hirshfeld, D. R., & Kagan, J. (1993). A three year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32*, 814–821.

Black, B., & Robbins, D. R. (1990). Panic disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29*, 36–44.

Blair-West, G. W., Cantor, C. H., Mellsop, G. W., & Eyeson-Annan, M. L. (1999). Lifetime suicide risk in major depression: Sex and age determinants. *Journal of Affective Disorders, 55*, 171–178.

Blazer, D. G., Kessler, R. C., McGonagle, K. A., & Swartz, M. S. (1994). The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: The National Comorbidity Survey. *American Journal of Psychiatry, 151*, 979–986.

Boulenger, J. P., Fournier, M., Rosales, D., & Lavallée, Y. J. (1997). Mixed anxiety and depression: From theory to practice. *Journal of Clinical Psychiatry, 58*, 27–34.

Brems, C. (1995). Woman and depression: A comprehensive analysis. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 539–566). New York: Guilford.

Brent, D. A., Birmaher, B., Kolko, D., Baugher, M., & Bridge, J. (2001). Subsyndromal depression in adolescents after a brief psychotherapy trial: Course and outcome. *Journal of Affective Disorders, 63*, 51–58.

Breton, J. J., Bergeron, L., Valla, J. P., Berthiaume, C., & Gaudet, N. (1999). Quebec child mental health survey: Prevalence of DSM-III-R mental health disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 40*, 375–384.

Broadhead, W. E., Blazer, D. G., George, L. K., & Tse, C. (1990). Depression, disability days, and days lost from work in a prospective epidemiologic survey. *Journal of the American Medical Association, 264*, 2524–2529.

Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1995). Long-term outcome in cognitive–behavioral treatment of panic disorder: Clinical predictors and alternative strategies for assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *63*, 754–765.

Brown, T. A., & Barlow, D. H. (2002). Classification of anxiety and mood disorders. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed., pp. 292–327). New York: Guilford.

Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the *DSM–IV* anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, *110*, 585–599.

Brown, T. A., Di Nardo, P. A., Lehman, C. L., & Campbell, L. A. (2001). Reliability of *DSM–IV* anxiety and mood disorders: Implications for the classification of emotional disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, *110*, 49–58.

Brown, C., Schulberg, H. C., Madonia, M. J., Shear, M. K., & Houck, P. R. (1996). Treatment outcomes for primary care patients with major depression and lifetime anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, *153*, 1293–1300.

Candilis, P. J., McLean, R. Y., Otto, M. W., Manfro, G. G., Worthington, J. J., III, Penava, S. J., et al. (1999). Quality of life in patients with panic disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *187*, 429–434.

Chakrabarti, S., Kulhara, P., & Verma, S. K. (1993). The pattern of burden in families of neurotic patients. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *28*, 172–177.

Chambless, D. L., & Ollendick, T. H. (2001). Empirically supported psychological interventions: Controversies and evidence. *Annual Review of Psychology*, *52*, 685–716.

Christiana, J. M., Gilman, S. E., Guardino, M., Mickelson, K., Morselli, P. L., Olfson, M., & Kessler, R. C. (2000). Duration between onset and time of obtaining initial treatment among people with anxiety and mood disorders: An international survey of members of mental health patient advocate groups. *Psychological Medicine*, *30*, 693–703.

Clark, D. M. (1997). Panic disorder and social phobia. In D. M. Clark & C. G. Fairburn (Eds.), *Science and practice of cognitive-behavioural therapy* (pp. 119–154). New York: Oxford University Press.

Cole, D. A., Peeke, L. G., Martin, J. M., Truglio, R., & Seroczynski, A. D. (1998). A longitudinal look at the relation between depression and anxiety in children and adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *66*, 451–460.

Cole, D. A., Truglio, R., & Peeke, L. (1997). Relation between symptoms of anxiety and depression in children: A multitrait–multimethod–multigroup assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *65*, 110–119.

Cooper, M. (1996). Obsessive–compulsive disorder: Effects on family members. *American Journal of Orthopsychiatry*, *66*, 296–304.

Coryell, W., Akiskal, H. S., Leon, A. C., Winokur, G., Maser, J. D., Mueller, T. I., & Keller, M. B. (1994). The time course of nonchronic major depressive disorder: Uniformity across episodes and samples. *Archives of General Psychiatry*, *51*, 405–410.

Costello, E. J. (1989). Child psychiatric disorders and their correlates: A primary care pediatric sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *28*, 851–855.

Costello, E. J., & Agnold, A. (1995). Epidemiology. In J. S. March (Ed.), *Anxiety disorders in children and adolescents* (pp. 109–124). New York: Guilford Press.

Coyne, J. C., Pepper, C. M., & Flynn, H. (1999). Significance of prior episodes of depression in two patient populations. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *67*, 76–81.

Craske, M. G., Miller, P. P., Rotunda, R., & Barlow, D. H. (1990). A descriptive report of features on initial unexpected panic attacks in minimal and extensive avoiders. *Behaviour Research and Therapy*, *28*, 395–400.

Dadds, M. R., Spence, S. H., Holland, D. E., Barrett, P. M., & Laurens, K. R. (1997). Prevention and early intervention for anxiety disorders: A controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *65*, 627–635.

Davidson, J. R. T., & Meltzer-Brody, S. E. (1999). The underrecognition and undertreatment of depression: What is the breadth and depth of the problem? *Journal of Clinical Psychiatry*, *60*, 4–9.

De Marco, R. R. (2000). The epidemiology of major depression: Implications of occurrence, recurrence, and stress in a Canadian community sample. *Canadian Journal of Psychiatry*, *45*, 67–74.

DeRubeis, R. J., & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *66*, 37–52.

Dobson, K. S. (1985). The relationship between anxiety and depression. *Clinical Psychology Review*, *5*, 307–324.

Dozois, D. J. A., & Dobson, K. S. (2001). A longitudinal investigation of information processing and cognitive organization in clinical depression: Stability of schematic interconnectedness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *69*, 914–925.

Dozois, D. J. A., & Dobson, K. S. (2002). Depression. In M. M. Antony & D. H. Barlow (Eds.), *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* (pp. 259–299). New York: Guilford.

Dozois, D. J. A., & Dobson, K. S. (2003). The structure of the self-schema in clinical depression: Differences related to episode recurrence. *Cognition and Emotion*, *17*, 933–941.

Dudek, D., Zieba, A., Jawor, M., Szymaczek, M., Opila, J., & Dattilio, F. M. (2001). The impact of depressive illness on spouses of depressed patients. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, *15*, 49–57.

Duggan, C. F. (1997). Course and outcome of depression. In A. Honig & H. M. van Praag (Eds.), Wiley Series on Clinical and Neurobiological Advances in Psychiatry: Vol. 3. *Depression: Neurobiological, psychopathological and therapeutic advances* (pp. 31–40). New York: Wiley.

Dweck, C. S. (1999). *Self-theories: Their role in motivation, personality and development*. Philadelphia: Psychology Press.

Eaton, W. W., & Kessler, L. G. (Eds.). (1985). *Epidemiologic field methods in psychiatry: The NIMH Epidemiologic Catchment Area program*. New York: Academic Press.

Eaton, W. W., Kramer, M., Anthony, J. C., Dryman, A., Shapiro, S., & Locke, B. Z. (1989). The incidence of specific DIS/DSM-III mental disorders: Data from the NIMH Epidemiologic Catchment Area program. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 79*, 163–178.

Eisen, A. R., & Kearney, C. A. (1995). *Practitioner's guide to treating fear and anxiety in children and adolescents: A cognitive-behavioural approach*. Northvale: Jason Aronson.

Eley, T. C., & Stevenson, J. (1999). Using genetic analyses to clarify the distinction between depressive and anxious symptoms in children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 27*, 105–114.

Ezpeleta, L., Keeler, G., Erkanli, A., Costello, J., & Angold, A. (2001). Epidemiology of psychiatric disability in childhood and adolescence. *Journal of Child Psychopathology, 42*, 901–914.

Fava, M., Rankin, M. A., Wright, E. C., Alpert, J. E., Nierenberg, A. A., Pava, J., & Rosenbaum, J. F. (2000). Anxiety disorders in major depression. *Comprehensive Psychiatry, 41*, 97–102.

Fergusson, D. M., & Woodward, L. J. (2002). Mental health, educational, and social role outcomes of adolescents with depression. *Archives of General Psychiatry, 59*, 225–231.

Figgitt, D. P., & McClellan, K. J. (2000). Fluvoxamine: An updated review of its use in the management of adults with anxiety disorders. *Drugs, 60*, 925–954.

Fisher, P. L., & Durham, R. C. (1999). Recovery rates in generalized anxiety disorder following psychological therapy: An analysis of clinically significant change in the STAI-T across outcome studies since 1990. *Psychological Medicine, 29*, 1425–1434.

Foa, E. B. (2000). Psychosocial treatment of post-traumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 61*, 43–48.

Garber, J., & Flynn, C. (2001). Vulnerability to depression in childhood and adolescence. In R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 175–225). New York: Guilford.

Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M., & Blackburn, I. M. (1998). A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *Journal of Affective Disorders, 49*, 59–72.

Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (1992). *Psychological aspects of depression: Toward a cognitive-interpersonal integration*. Chichester, England: Wiley.

Gotlib, I. H., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1995). Symptoms versus a diagnosis of depression: Differences in psychosocial functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 90–100.

Gotlib, I. H., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1998). Consequences of depression during adolescence: Marital status and marital functioning in early adulthood. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 686–690.

Greenberg, P. E., Sisitsky, T., Kessler, R. C., Finkelstein, S. N., Berndt, E. R., Davidson, J. R., Ballenger, J. C., & Fyer, A. J. (1999). The economic burden of anxiety disorders in the 1990s. *Journal of Clinical Psychiatry, 60,* 427–435.

Greenberg, P. E., Stiglin, L. E., Finkelstein, S. N., & Berndt, E. R. (1993). Depression: A neglected major illness. *Journal of Clinical Psychiatry, 54,* 419–424.

Hammen, C. (2001). Vulnerability to depression in adulthood. In R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 226–257). New York: Guilford.

Hammen, C., & Rudolph, R. D. (1996). Childhood depression. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (pp. 153–195). New York: Guilford.

Hammen, C., & Rudolph, R. D. (2003). Childhood mood disorders. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (2nd ed., pp. 233–278). New York: Guilford.

Hirschfeld, R. M. A. (1996). Placebo response in the treatment of panic disorder. *Bulletin of the Menninger Clinic, 60*(2), A76–A86.

Hoehn-Saric, R., Hazlett, R. L., & McLeod, D. R. (1993). Generalized anxiety disorder with early and late onset of anxiety symptoms. *Comprehensive Psychiatry, 34,* 291–298.

Hoencamp, E., Haffmans, P. M. J., Griens, A. M. G. F., Huijbrechts, I. P. A. M., & Heycop ten Ham, B. F. (2001). A 3.5-year naturalistic follow-up study of depressed out-patients. *Journal of Affective Disorders, 66,* 267–271.

Horwath, E., Johnson, J., Klerman, G. L., & Weissman, M. M. (1992). Depressive symptoms as relative and attributable risk factors for first-onset major depression. *Archives of General Psychiatry, 49,* 817–823.

Ingram, R. E. (2001). Developing perspectives on the cognitive-developmental origins of depression: Back is the future. *Cognitive Therapy and Research, 25,* 497–504.

Jacobson, N. S., Wilson, L., & Tupper, C. (1988). The clinical significance of treatment gains resulting from exposure-based interventions for agoraphobia: A reanalysis of outcome data. *Behaviour Therapy, 19,* 539–554.

Joiner, T. E., Jr. (2000). Depression's vicious scree: Self-propagating and erosive processes in depression chronicity. *Clinical Psychology: Science and Practice, 7,* 203–218.

Judd, L. L., Akiskal, H. S., Zeller, P. J., Paulus, M., Andrew, C., Maser, J. D., et al. (2000). Psychosocial disability during the long-term course of unipolar major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry, 57,* 375–380.

Juster, H. R., Brown, E. J., & Heimberg, R. G. (1996). Social phobia. In J. Margraf (Ed.), *Textbook of behaviour therapy* (pp. 43–59). Berlin: Springer-Verlag.

Kaelber, C. T., Moul, D. E., & Farmer, M. E. (1995). Epidemiology of depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 3–35). New York: Guilford.

Kashani, J. H., & Orvaschel, H. (1990). A community study of anxiety in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry, 145,* 960–964.

Kashani, J. H., Orvaschel, H., Rosenberg, T. K., & Reid, J. C. (1989). Psychopathology in a community sample of children and adolescents: A developmental perspective. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31*, 701–706.

Katschnig, H., & Amering, M. (1994). The long-term course of panic disorder. In B. E. Wolfe & J. D. Maser (Eds.), *Treatment of panic disorder: A consensus development conference* (pp. 73–81). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Katzelnick, D. J., & Greist, J. H. (2001). Social anxiety disorder: An unrecognized problem in primary care. *Journal of Clinical Psychiatry, 62*, 11–15.

Keller, M. B., & Boland, R. J. (1998). Implications of failing to achieve successful long-term maintenance treatment of recurrent unipolar major depression. *Biological Psychiatry, 44*, 348–360.

Keller, M. B., Yonkers, K. A., Warshaw, M. G., Pratt, L. A., Golan, J., Mathews, A. O., et al. (1994). Remission and relapse in subjects with panic disorder and agoraphobia: A prospective short interval naturalistic follow-up. *Journal of Nervous and Mental Disorders, 182*, 290–296.

Kendall, P. C. (1994). Treating anxiety disorders in children: Results of a randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62*, 100–110.

Kendler, K. S., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (1999). Clinical characteristics of major depression that predict risk of depression in relatives. *Archives of General Psychiatry, 56*, 322–327.

Kendler, K. S., & Prescott, C. A. (1999). A population-based twin study of lifetime major depression in men and women. *Archives of General Psychiatry, 56*, 39–44.

Kessing, L. (1998). Recurrence in affective disorder: II. Effect of age and gender. *British Journal of Psychiatry, 172*, 29–34.

Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51*, 8–19.

Kessler, R. C., Olfson, M., & Berglund, P. A. (1998). Patterns and predictors of treatment contact after first onset of psychiatric disorders. *American Journal of Psychiatry, 155*, 62–69.

Kessler, R. C., Walters, E. E., & Forthofer, M. S. (1998). The social consequences of psychiatric disorders, III: Probability of marital stability. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1092–1096.

Klinkman, M. S., & Okkes, I. (1998). Mental health problems in primary care. *Journal of Family Practice, 47*, 379–384.

Last, C. G., Perrin, S., Hersen, M., & Kazdin, A. E. (1996). A prospective study of childhood anxiety disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35*, 1502–1510.

Lecrubier, Y. (1998a). Is depression under-recognized and undertreated? *International Clinical Psychopharmacology, 13*, 3–6.

Lecrubier, Y. (1998b). The impact of comorbidity on the treatment of panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 59*, 11–14.

Lecrubier, Y. (2001). The burden of depression and anxiety in general medicine. *Journal of Clinical Psychiatry, 62*, 4–9.

Leon, A. C., Portera, L., & Weissman, M. M. (1995). The social costs of anxiety disorders. *British Journal of Psychiatry, 166*, 19–22.

Lewinsohn, P. M., Duncan, E. M., Stanton, A. K., & Hautzinger, M. (1986). Age at first onset for nonbipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 95*, 378–383.

Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M., & Rosenbaum, M. (1988). A prospective study of risk factors for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 97*, 251–264.

Livingston-VanNoppen, B., Rasmussen, S. A., Eisen, J., & McCartney, L. (1990). Family function and treatment in obsessive-compulsive disorder. In M. Jenike, L. Baer, & W. E. Minichiello (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory and treatment* (pp. 325–340). Chicago: Yearbook Medical Publisher.

Mash, E. J., & Dozois, D. J. A. (2003). Child psychopathology: A developmental-systems perspective. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (2nd ed., pp. 3–71). New York: Guilford.

McGee, R., Freehan, M., Williams, S., Partridge, F., Silva, P. A., & Kelly, J. (1990). DSM-III disorders in a large sample of adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29*, 611–619.

McQuaid, J. R., Stein, M. B., Laffaye, C., & McCahill, M. E. (1999). Depression in a primary care clinic: The prevalence and impact of an unrecognized disorder. *Journal of Affective Disorders, 55*, 1–10.

Mendlowicz, M. V., & Stein, M. B. (2000). Quality of life in individuals with anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry, 157*, 669–682.

Mineka, S., Pury, C. L., & Luten, A. G. (1995). Explanatory style in anxiety and depression. In G. M. Buchanan & M. E. P. Seligman (Eds.), *Explanatory style* (pp. 135–158). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Mineka, S., Watson, D., & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology, 49*, 377–412.

Mojtabai, R., Olfson, M., & Mechanic, D. (2002). Perceived need and help-seeking in adults with mood, anxiety, or substance use disorder. *Archives of General Psychiatry, 59*, 77–84.

Moreau, D., & Follett, C. (1993). Panic disorder in children and adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 2*, 581–602.

Moreno, F. A., & Delgado, P. L. (2000). Living with anxiety disorders: As good as it gets...? *Journal of Anxiety Disorders, 64*, A4–A21.

Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (Eds.). (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research.* Washington, DC: National Academy Press.

Muris, P., Merckelbach, H., Mayer, B., & Prins, E. (2000). How serious are common childhood fears? *Behaviour Research and Therapy, 38*, 217–228.

Murphy, J. M., Laird, N. M., Monson, R. R., Sobol, A. M., & Alexander, H. (2000). A 40-year perspective on the prevalence of depression: The Stirling County Study. *Archives of General Psychiatry, 57*, 209–215.

Nathan, P. E. (2001). Deny nothing, doubt everything: A comment on Westen & Morrison (2001). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*, 900–903.

National Institute of Mental Health, National Advisory Mental Health Council Workgroup on Child and Adolescent Mental Health Intervention Development and Deployment. (2001). *Blueprint for change: Research on child and adolescent mental health.* Washington, DC: Author.

National Institute of Mental Health, National Advisory Mental Health Council Workshop on Mental Disorders Prevention Research. (2001). Priorities for prevention research at NIMH. *Prevention and Treatment, 4*, NP. Retrieved September 15, 2002 from http://www.apa.org/pre0040017a.html

Nolen-Hoeksema, S. (1987). Sex differences in unipolar depression: Evidence and theory. *Psychological Bulletin, 101*, 259–282.

Noyes, R., Clancy, J., Hoenk, P. R., & Slymen, D. J. (1980). The prognosis of anxiety neurosis. *Archives of General Psychiatry, 37*, 173–178.

Nutt, D. (2000). Treatment of depression and concomitant anxiety. *European Neuropsychopharmacology, 10*(Suppl. 14), S433–S437.

Ohayon, M. M., Priest, R. G., Guilleminault, C., & Caulet, M. (1999). The prevalence of depressive disorders in the United Kingdom. *Biological Psychiatry, 45*, 300–307.

Ohayon, M. M., Shapiro, C. M., & Kennedy, S. H. (2000). Differentiating DSM-IV anxiety and depressive disorders in the general population: Comorbidity and treatment consequences. *Canadian Journal of Psychiatry, 45*, 166–172.

Olfson, M., Marcus, S. C., Druss, B., Tanielian, T., & Pincus, H. A. (2002). National trends in the outpatient treatment of depression. *Journal of the American Medical Association, 287*, 203–209.

Panzarino, P. J. (1998). The costs of depression: Direct and indirect; treatment versus nontreatment. *Journal of Clinical Psychiatry, 59*, 11–14.

Patten, S. B. (2000). Major depression prevalence in Calgary. *Canadian Journal of Psychiatry, 45*, 923–926.

Paykel, E. S., Ramana, R., Cooper, Z., Hayhurst, H., Kerr, J., & Barocka, A. (1995). Residual symptoms after partial remission: An important outcome in depression. *Psychological Medicine, 25*, 1171–1180.

Pine, D. S., Cohen, E., Cohen, P., & Brook, J. (1999). Adolescent depressive symptoms as predictors of adult depression: Moodiness or mood disorder? *American Journal of Psychiatry, 156*, 133–135.

Posternak, M. A., & Miller, I. (2001). Untreated short-term course of major depression: A meta-analysis of outcomes from studies using wait-list control groups. *Journal of Affective Disorders, 66*, 139–146.

Rachman, S. (1990). *Fear and courage (2nd ed.)*. San Francisco: Freeman.

Regier, D. A., Boyd, J. H., Burke, J. D., Rae, D. S., Myers, J. K., Kramer, M., et al. (1988). One-month prevalence of mental disorders in the United States: Based

on five Epidemiologic Catchment Area sites. *Archives of General Psychiatry, 45*, 977–986.

Regier, D. A., Narrow, W. E., Rae, D. S., Mandersheid, R. W., Locke, B. Z., & Goodwin, F. K. (1993). The de facto U.S. mental and addictive disorders service system: Epidemiologic Catchment Area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Archives of General Psychiatry, 50*, 85–94.

Roy, M. A., Neale, M. C., Pedersen, N. L., Mathé, A. A., & Kendler, K. S. (1995). A twin study of generalized anxiety disorder and major depression. *Psychological Medicine, 25*, 1037–1049.

Roy-Byrne, P. P., Stang, P., Wittchen, H. U., Ustun, B., Walters, E. E., & Kessler, R. C. (2000). Lifetime panic–depression comorbidity in the National Comorbidity Survey: Association with symptoms, impairment, course and help-seeking. *British Journal of Psychiatry, 176*, 229–235.

Rubin, H. C., Rapaport, M. H., Levine, B., Gladsjo, J. K., Rabin, A., Auerbach, M., et al. (2000). Quality of well being in panic disorder: The assessment of psychiatric and general disability. *Journal of Affective Disorders, 57*, 217–221.

Rueter, M. A., Scaramella, L., Wallace, L. E., & Conger, R. D. (1999). First onset of depressive or anxiety disorders predicted by the longitudinal course of internalizing symptoms and parent-adolescent disagreements. *Archives of General Psychiatry, 56*, 726–732.

Rush, A. J., Koran, L. M., Keller, M. B., Markowitz, J. C., Harrison, W. M., Miceli, R. J., et al. (1998). The treatment of chronic depression, Part 1: Study design and rationale for evaluating the comparative efficacy of sertraline and imipramine as acute, crossover, continuation, and maintenance phase therapies. *Journal of Clinical Psychiatry, 59*, 589–597.

Rush, A. J., & Thase, M. E. (1997). Strategies and tactics in the treatment of chronic depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 58*, 14–22.

Sanderson, W. C., & Barlow, D. H. (1990). A description of patients diagnosed with DSM-III-R generalized anxiety disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 178*, 588–591.

Schneier, F. R., Heckelman, L. R., & Garfinkel, R. (1994). Functional impairment in social phobia. *Journal of Clinical Psychiatry, 55*, 322–331.

Segal, Z. V., Williams, J. M., & Teasdale, J. D. (2002). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse.* New York: Guilford Press.

Segal, Z. V., Williams, J. M., Teasdale, J. D., & Gemar, M. (1996). A cognitive science perspective on kindling and episode sensitization in recurrent affective disorder. *Psychological Medicine, 26*, 371–380.

Sharp, D. M., Power, K. G., Simpson, R. J., Swanson, V., Moodie, E., Anstee, J. A., & Ashford, J. J. (1996). Fluvoxamine, placebo and cognitive behaviour therapy used alone and in combination in the treatment of panic disorder and agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders, 10*, 219–242.

Smith, A. L., & Weissman, M. M. (1992). Epidemiology. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 111–129). New York: Guilford.

Solomon, D. A., Keller, M. B., Leon, A. C., Mueller, T. I., Lavori, P. W., Shea, M. T., et al. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry, 157*, 229–233.

Stein, M. B., Fuetsch, M., Muller, N., Hofler, M., Lieb, R., & Wittchen, H. U. (2001). Social anxiety disorder and the risk of depression. *Archives of General Psychiatry, 58*, 251–256.

Teasdale, J. D., Segal, Z. V., Williams, J. M., Ridgeway, V. A., Soulsby, J. M., & Lau, M. A. (2000). Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 615–623.

Tuma, J. (1989). Mental health services for children: The state of the art. *American Psychologist, 44*, 188–199.

Tylee, A. (2000). Depression in Europe: Experience from the DEPRES II survey. *European Neuropsychopharmacology, 10*(Suppl. 4), S445–S448.

van Os, J., & Jones, P. B. (1999). Early risk factors and adult person-environment relationships in affective disorder. *Psychological Medicine, 29*, 1055–1067.

Wakefield, J. C., & Spitzer, R. L. (2002). Lowered estimates—but of what? *Archives of General Psychiatry, 59*, 129–130.

Wang, P. S., Demler, O., & Kessler, R. C. (2002). Adequacy of treatment for serious mental illness in the United States. *American Journal of Public Health, 92*, 92–98.

Weissman, M. M., Bland, R., Canino, G., Greenwald, S., Hwo, H., Lee, C., et al. (1994). The cross-national epidemiology of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 55*, 5–10.

Weissman, M. M., Bruce, M., Leaf, P., Florio, L., & Holzer, C. (1991). Affective disorders. In L. Robins & E. Regier (Eds.), *Psychiatric disorders in America* (pp. 53–80). New York: Free Press.

Westen, D., & Morrison, K. (2001). A multidimensional meta-analysis of treatments for depression, panic, and generalized anxiety disorder: An empirical examination of the status of empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*, 875–899.

Westra, H. A., & Stewart, S. H. (1998). Cognitive behavioural therapy and pharmacotherapy: Complementary or contradictory approaches to the treatment of anxiety? *Clinical Psychology Review, 18*, 307–340.

Wetherell, J. L., Gatz, M., & Pedersen, N. L. (2001). A longitudinal analysis of anxiety and depressive symptoms. *Psychology and Aging, 16*, 187–195.

Whitaker, A., Johnson, J., Shaffer, D., Rapoport, J., Kalikow, K., Walsh, B. T., et al. (1990). Uncommon troubles in young people: Prevalence estimates of selected psychiatric disorders in a nonreferred adolescent population. *Archives of General Psychiatry, 47*, 487–496.

Whittal, M., & Dobson, K. S. (1991). An investigation of the temporal relationship between anxiety and depression as a consequence of cognitive vulnerability to interpersonal evaluation. *Canadian Journal of Behavioural Science, 23*, 391–398.

Young, A. S., Klap, R., Sherbourne, C. D., & Wells, K. B. (2001). The quality of care for depressive and anxiety disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry, 58*, 55–61.

Zheng, D., Macera, C. A., Croft, J. B., Giles, W. H., Davis, D., & Scott, W. K. (1997). Major depression and all-cause mortality among white adults in the United States. *Annals of Epidemiology, 7*, 213–218.

الفصل الثالث

إشكاليات القياس فى ميدان الوقاية من القلق والاكتئاب
المفاهيم وأدوات القياس

بيتر جى بيلنج، راندى إى ماكابى ومارتن إم أنتونى

PETER J. BIELING, RANDI E. McCABE, AND MARTIN M. ANTONY

تعد أدوات القياس الثابتة والصادقة حجر الزاوية بالنسبة للباحثين والإكلينيكيين الذين يهتمون بالبحث وممارسة أنشطة الوقاية. وكما أن هناك مساعى أخرى مرتبطة بعلم الأمراض النفسية وعلم النفس الإكلينيكى، تنطلق المقاييس من هياكل نظرية بارعة تعد أساس الإجابة عن التساؤلات البحثية بطريقة تكون فيها المقاييس متسقة أو متجانسة داخليًا ويمكن تعميم استخدامها خارج سياق الدراسة التى استخدمتها أول مرة. والأسئلة الواسعة مثل "كيف يمكننا منع حدوث اضطراب القلق والاكتئاب؟" تحتاج لإجابة واضحة وأدوات غير متحيزة تكون مناسبة لدراسة الظاهرة الإكلينيكية من خلال الاهتمام بالدراسة الممتدة عبر المراحل النمائية. ومن هذا المنطلق، فإن اختيار المقاييس فى ميدان الوقاية لا يختلف عن اختيار المقاييس فى علم النفس المرضى الوصفى أو قياس النتائج العلاجية. وعلى أية حال، فإن اختيار مقاييس جيدة للجهود المرتبطة بالوقاية هو غاية فى التعقيد عن اختيار المقاييس فى ميادين بحوث الأمراض النفسية الأخرى لسببين. الأول، يعتمد على مستوى الوقاية، والنموذج المفاهيمى لإشكاليات الوقاية، والبنى المختلفة المرتبطة من قريب أو بعيد. على سبيل المثال، تكون

العوامل المهيئة للإصابة بالاضطراب مهمة فى تحديد السكان المعرضين للخطر، ولكنها أقل أهمية لتحقيق الوقاية على مستوى جموع السكان. ونتيجة لذلك فإنه لا يوجد مقياس وحيد بعينه أو حتى مجموعة من البنى النظرية تكون مرتبطة بكل بحوث الوقاية أو التدخل. والعامل الثانى، يعد التركيز فى بحوث الوقاية على اضطرابات المزاج والقلق أمرًا حديثًا نسبيًا ومازالت أدوات القياس لا ترقى لمواجهة التحديات الجديدة المرتكزة على بحوث الوقاية.

والتحديات التى تواجه القياس فى ميدان الوقاية هى تحديات إجرائية ومفاهيمية. الأول، أن النظريات عن الاستعداد القبلى أو التهيؤ للإصابة بالاكتئاب أو القلق لا يقابلها بعد مقاييس مسحية ثابتة وصادقة. وحتى إذا كانت عوامل الخطورة الباكرة معروفة (مثل، غالبًا ما يصاحب المزاج الخجول خطر الإصابة بالرهاب الاجتماعى) وربما لا تكون لدينا معلومات كافية لتحديد تدخل ما يمكنه أن يمنع حدوث مثل هذا الاضطراب. والثانى، أن بحوث الوقاية تحتاج إلى إعادة القياس على مدار فترات طويلة باستخدام العديد من التصميمات للدراسات الطولية. وعلى النقيض من ذلك فإن معظم مقاييس القلق والاكتئاب مرتبطة بموضوعات بحثية لقطاعات عرضية ولفترات قصيرة المدى. وليس واضحًا إلى أى مدى تكون مثل هذه الأدوات حساسة للقياس على مدى حياة الفرد. ومع نضوج بحوث الوقاية، فمما لا شك فيه أنه سيتم وضع وتطوير مقاييس ووسائل تجريبية معيارية واسعة الاستخدام. وهدفنا فى هذا الفصل هو عرض المقاييس وإشكاليات القياس المرتبطة بالمستويات المختلفة للوقاية من اضطرابات المزاج واضطرابات القلق، وذلك لتيسير تقييم مناسب لبنى الوقاية ذات العلاقة وكشف النقاب عن الإشكاليات العالقة وتحديات القياس المرتبطة بالوقاية.

ولتيسير عرضنا، سوف نصف أولاً الأنواع المختلفة من الوقاية، وأطر البنى ذات العلاقة بكل شكل من أشكال الوقاية. ولسوف نركز على إشكاليات القياس المرتبطة باضطرابات المزاج والقلق، والتركيز أيضًا على إشكاليات القياس العامة التى نعتبرها مهمة فى الوقاية من القلق والاكتئاب. وبعد هذه المناقشة، سوف نعرض بعض أو أكثر

المقاييس شيوعًا للقلق والاكتئاب، مع إعطاء تفاصيل عن خصائصها السيكومترية وتقديم اقتراحات عن إمكانية استخدامها فى البحوث والإجراءات التى تركز على الوقاية من القلق والاكتئاب.

إشكاليات القياس فى الوقاية من الدرجة الأولى والثانية والثالثة

إن أكثر المناهج شهرة فى تصنيف الوقاية من المشكلات الصحية هو الاتجاه الثلاثى الذى يتضمن الوقاية من الدرجة الأولى والثانية والثالثة. وتم تعديل هذا الاتجاه حديثًا لمحدوديته (انظر الفصل الرابع من هذا المرجع) ووضع مكانه إطار جديد قام به فريق عمل بحوث الوقاية من الاضطرابات النفسية (Workgroup on Mental Disorders Prevention Research NIMH,2001) بواسطة المعهد الوطنى للصحة النفسية (NIMH) National Institute of Mental Health والمجلس الاستشارى الوطنى للصحة النفسية National Advisory Mental Health Council (NAMHC). ولسوف نعرض هنا لكلا النموذجين: النموذج التقليدى للوقاية من الدرجة الأولى والثانية والثالثة، وأيضًا نموذج الوقاية من منظور المجلس الاستشارى الوطنى للصحة النفسية.

وباختصار، فإن الوقاية الأولية ترتكز على تصميمات تتدخل لدى السكان لمنع حدوث اضطرابات ما أو مشكلة (مثل برامج التحصين والمناعة). وفى الوقاية الأولية تكون التدخلات شاملة، ولا توجد محاولة لاستهداف أنماط محددة من الأفراد. وتستهدف الوقاية من الدرجة الثانية أفرادًا محددين يكونون عرضة أو مهيئين لمعاناة مشكلة أو اضطراب، وفى الوقاية من الدرجة الثالثة، يتم استهداف الفرد الذى تم تشخيصه بالاضطراب، ولهذا تكون أهداف الوقاية هى استعادة هذا الشخص لأعلى مستوى ممكن من الأداء أو الفعالية أو منعه من الإصابة باضطرابات أبعد ومنع تزايد مضاعفاتها.

ولقد وجد المجلس الاستشارى الوطنى للصحة النفسية أن نموذج الوقاية من الدرجة الأولى والثانية والثالثة ليس كافيًا لتغطية المفهوم الواسع للوقاية

فى الصحة النفسية (NIMH,2001)، وكبديل، وضع المجلس الاستشارى الوطنى رؤية واسعة لعمل الوقاية، تتكون من ثلاثة أنوا ع أساسية من البحوث: بحوث ما قبل التدخل الوقائى، وبحوث التدخل الوقائى، وبحوث أنظمة خدمات الوقاية. وتتكون بحوث ما قبل التدخل الوقائى من فحص الموضوعات المتنوعة من العوامل الأساسية المسببة للمرض إلى عوامل الخطورة والحماية. وتشمل بحوث التدخل الوقائى كفاية وكفاءة محاولات الوقاية المقدمة للسكان أو لدى مجموعات مختارة لديها مخاطر معروفة أو متوقعة لبعض الاضطرابات النفسية. أما بحوث أنظمة خدمات الوقاية فتتضمن بحث تطبيقات ونشر خدمات الوقاية وكذلك دراسة التأثير الاقتصادى للتدخلات الوقائية ونظام تقديمها.

والمناقشة الحالية عن إشكاليات المفهوم والنظرية فى بحوث الوقاية قد أضافت تحديات فريدة للقياس فى هذا الميدان. وعلى سبيل المثال ركز تقرير المجلس الاستشارى الوطنى على عوامل الحماية بصفة خاصة – المظاهر الشخصية أو البيئية التى تخدم باعتبارها عوامل وقاية من الاختلالات النفسية – وفى نفس الوقت، فإن معرفتنا وقياسنا لمثل هذه العوامل الواقية ليست متطورة مثلما هو عليه الحال بالنسبة لفهمنا لمؤشرات علم الأمراض النفسية أو قدرتنا على تقدير أعراض الاضطرابات (Se-ligman & Csikszentmihalyi, 2000). وإذا كان تحديد مفهوم جهود الوقاية متسعًا ليشمل فعالية محاولات التدخل ودراسة الأمراض النفسية الأساسية أيضًا، فإن معالجة مفاهيم القياس فى عمل الوقاية تصبح واسعة بالمثل. ولهذا سوف نلقى الضوء فى هذا الفصل على مظاهر التقييم والقياس التى ترتبط ببحوث الوقاية؛ ولهذا سوف نستخدم نموذج طرق الوقاية الثلاثى:

(أ) الوقاية الأولية أو الشاملة.

(ب) الوقاية من الدرجة الثانية أو الانتقائية المحدودة.

(جـ) الوقاية من الدرجة الثالثة أو منع الانتكاسة والاعتلال المشترك.

وفى كل هذه المستويات النوعية الثلاثة للوقاية، سنوضح أن التدخل يكون ممكنًا للتطبيق، وأنه لمن المهم قياس الأعراض المرتبطة (بهدف الفرز وبهدف نتائج التدخل) عبر الأنواع الثلاثة من برامج الوقاية. ولتقدير اضطرابات القلق والاكتئاب فإنه من المهم اختيار الأدوات التى تقيس الملامح الأساسية لاضطراب محدد – على سبيل المثال طبيعة وتكرار نوبات اضطراب الذعر، والقلق الباطنى (بمعنى، القلق على الأحاسيس البدنية المستثارة)، والذعر المرتبط بالمعارف، والسلوك التجنبى الخوافى من الأماكن الواسعة. لضمان أن يكون التقييم شاملاً يجب فحص المظاهر المصاحبة للقلق واضطرابات المزاج (مثل، الاعتلال المشترك، والقصور الوظيفى، ومسار الاضطراب، والعوامل الأسرية).

وللمقاييس التى تقيس الأعراض قيمة استثنائية، لأن مثل هذه المقاييس المستمرة قادرة على تقدير المستويات دون المعدل الإكلينيكى للأعراض والزملات (بمعنى، الأعراض التى لا تنطبق تمامًا على عتبة التشخيص المنهجى). ويتم تحديد مستويات الأعراض دون المعدل الإكلينيكى بوصفها عوامل خطورة لتطور اكتمال حدوث الاكتئاب، ولهذا تكون مهمة لدقة التحديد (Crum , Cooper-Patrick , & Ford, 1994 ; Howaeth , Johnson , Klerman , Weissman , 1992 ; Zonderman , Herbst , Schimidt , Costa , & McCrae , 1993). وسوف نناقش إشكاليات القياس التى تظهر فى سياق الوقاية الأولية والدرجتين الثانية والثالثة.

الوقاية الأولية الشاملة

تهدف الوقاية الأولية الشاملة إلى "وقاية الحالات المستهدفة من الإصابة باضطراب ما" (United States Preventative Services Task Force , 1996)

فما الإشكاليات الحرجة المتعلقة بالقياس فى مجال التدخلات الوقائية الأولية أو الشاملة ؟

هناك، على نطاق واسع، أربعة أسئلة فى حاجة إلى أجوبة فى قياس نواتج الوقاية الأولية:

(أ) هل تصل جهود الوقاية للأفراد المعنيين؟،

(ب) هل يوجد تأثير مقصود لهذه التدخلات؟ من حيث (هل تخفض معدل المرض والأعراض)؟

(جـ) ما الحجم المناسب للعينة بالنظر إلى أن التدخل يستهدف جموع السكان ويشمل كل من هو معرض للخطر أم لا؟.

(د) لأن الوقاية الأولية أو الشاملة سوف تستهدف الأطفال أو المراهقين، فما تطبيقات القياس الملائمة لها؟.

السؤال الأول ملائم ومتسق مع أى بروتوكول أو تدخل وقائى، وهذه الإشكالية وثيقة الصلة بالوقاية من الدرجة الثانية والثالثة أيضًا. والسؤال المرتبط بالوقاية الأولية مشابه للإشكاليات المرتبطة ببروتوكولات العلاج المستخدمة ودراسات قياس نتائج العلاج النفسى. ولقد وجد العديد من المقاييس المناسبة لقياس فعالية علاج نفسى محدد. وغالبًا ما ترتبط باضطراب محدد. والآن فإن قياس فعالية محاولة للعلاج النفسى تشمل أيضًا تحليلاً واضحًا لمدى التزام المعالجين فى دراستهم لبروتوكول علاجى محدد (مثال Jacobson, et al., 2000). إن الفشل فى توضيح التمسك بأسلوب محدد فى محاولات العلاج النفسى يبرز شكوكًا أساسية عن صدق النتائج (Waltz, Addis, Koerner, & Jacobson, 1993). ولهذا فإن جهود الوقاية ينبغى أن تصاغ فى بروتوكول أو منهج لا لبس فيه، ويكون واضحًا وله خصوصية جديرة بالاحترام. إن قياس ملاءمة المقاييس لا يتم بصورة صريحة أو دقيقة، وكأى أداة سيكومترية، تحتاج مقاييس الملاءمة للوقاية إلى إثبات الصدق والثبات. وأحد المناهج الواعدة التى يمكنها أن تقيس ملاءمة المقاييس للتدخلات العلاجية هى استخدام نظام القائمة لضمان أن كل العناصر الأساسية للتدخل تكون متضمنة وفقًا لمعايير جودة المواد المقدمة. وعلى الرغم

من إمكانية تطوير مقاييس الملاءمة فى شكل أسلوب التقرير الذاتى (مثل، إكمالها بواسطة القائمين بالتدخل الوقائى) فإن مثل هذا التوجه سوف تصاحبه تحيزات كبيرة لأن القصد من القياس سوف يكون واضحًا. وبدلاً من ذلك، فإن المقياس الذى يكتمل بواسطة خبير مستقل يؤدى إلى نتائج أكثر موضوعية. وبخاصة إذا كان المقيمون من غير أعضاء فريق البحث. ومن المهم وجود مقيمين كثر لقياس الملاءمة لضمان تحقيق الثبات بين المقيمين لأى مقياس للملاءمة.

وبالمثل، فإن السؤال عن كيف ستعمل الوقاية، وهل تخفض الوقاية حدوث صعوبات القلق والاكتئاب؟ يعد من الأسئلة المهمة، ويمكن قياس هذا المخرج بطريقتين واسعتين، ولكنهما مترابطتان: الاتجاه الأول فى قياس أعراض الاكتئاب والقلق إما بمقاييس تستخدم أسلوب التقرير الذاتى أو بأسلوب تقدير القائم بالمقابلة. والنمط الثانى للقياس يشمل أدوات تشيخصية تكون قادرة على تحديد الحالة التى ينطبق عليها تشخيص الاكتئاب أو القلق، ويمكن لمقاييس الأعراض ومقاييس التشخيص أن تستخدم معًا لتقدير نتائج استراتيجية وقاية محددة.

وإنه لمن المهم أيضًا معالجة إشكالية الحجم الكبير للعينة فى الوقاية الأولية. ولكون التدخلات تكون شاملة، وتتطلب دراسة فعالية مثل هذه التوجهات أعدادًا كبيرة من الأفراد، فإن فعالية أنظمة القياس تكون غاية فى الأهمية. وترجع القياسات التى تستخدم مع العينات الكبيرة المختارة عشوائيًا من الأفراد الذين تم مقابلتهم بطرق عديدة (مثل، فى منازلهم، وعبر التليفون، أو عبر الإنترنت) وفى هذا السياق، أن مقاييس التقدير الذاتى وأدوات الانتقاء أو المسح التى تكون قصيرة وسهلة الاستخدام تكون ملائمة. كما أنه من الفعالية وزيادة جدوى التدخل إجراء قياسات النتائج عبر نهج مرحلى. فعلى سبيل المثال، سوف تتم متابعة الأفراد الذين يذكرون مستوى مؤكدًا من الأعراض من خلال مقابلات متعمقة أكثر. وبالتأكيد فإنه من غير المرجح أن دراسة الوقاية الأولية تتيح إمكانية عمل مقابلات تشخيصية مع كل المشاركين. إن المقابلات أو الأدوات التشخيصية التى يمكن استخدامها بواسطة أشخاص مدربين من غير

المتخصصين من الناس العاديين تكون مفضلة، بينما تكون المقابلات البنائية معقدة وتحتاج إلى مستويات مهارية عالية (انظر Summerfeld & Antony, 2002) لمناقشة تفصيلية عبر الإشكاليات الدائرة حول المقابلات التشخيصية البنائية.

والإشكالية الأخيرة فى قياس الوقاية الأولية أو الشاملة هى أنه من المرجح أن تشمل هذه الجهود الوقائية الأطفال وربما المراهقين. إن معظم تدخلات الوقاية الأولية فى ميدان الصحة العامة (مثل: تحصينات المناعة) تتم فى عمر مبكر، فى سياق الأنظمة الاجتماعية مثل المدارس. وهذا ممكن فى جهود الوقاية فى ميدان الصحة النفسية أيضًا، وبخاصة فى السن التى تبدأ فيها اضطرابات المزاج والقلق. وعلى الرغم من إمكانية أداء الوقاية الأولية مع الراشدين، فإنها ستفشل فى منع الاضطرابات التى تظهر فى الطفولة أو المراهقة. ولأننا نحتاج إلى القياس فى مجال الوقاية الأولية للأطفال والمراهقين، فإننا سنحتاج إلىٰ مقاييس للأعراض والمقابلات التشخيصية للأطفال. وعلى أية حال فإن أصعب إشكالية تحتاج لحل هى كيف نقيس ظاهرة مستمرة على مدار الوقت (بمعنى، قياس مستوى أعراض الاضطراب أو بدايته). وفى معظم بحوث الوقاية الأولية، يرجح متابعة السكان لمدة من الزمن. وفى الواقع فإن التحقق من صدق الفروض المرتبطة بالوقاية بالطرق المنهجية سيحتاج إلى متابعة طويلة الأجل عبر مراحل نمائية مختلفة، وعلى نحو مثالى منذ حدوث التدخلات الوقائية فى الرشد، وحتى يصل الأفراد للعمر المرجح للإصابة بالاضطراب وتخطيه. وهنا يواجه الباحثون مشكلة استخدام أحد المقاييس خلال الطفولة والمراهقة ومقياس آخر عندما يكون السكان موضوعات للبحث فى الرشد. ولهذا يجب على الباحثين الاحتفاظ بعدد من المقاييس بأساليب قياس مختلفة يمكنها قياس أو عدم قياس نفس الأنظمة. وبدلاً من ذلك، يمكن تعديل مقاييس الراشدين لتناسب الأطفال والمراهقين. وعلى أية حال فإنه بدون عمل ذى صدق دال لبيان إذا كانت أنظمة القياس المتاحة والأدوات الجديدة المعدلة مناسبة تمامًا للأعمار الأصغر، فإن المعدلات لن يكون لها

نفس المعنى فى الأعمار المختلفة، وهذه الطريقة ربما لا تؤدى إلى نتائج واضحة أيضاً. وفى النهاية، عندما يتم تقييم الأطفال، فإننا نحتاج إلى مقدمى معلومات عديدين ومصادر متعددة للبيانات، وربما تتضمن تقارير الوالدين، وتقديرات الأقران، وتقديرات المدرسين والسجل المدرسى، (American Psychiatric Association , 2002). ومع الاعتماد على مصادر متعددة للبيانات فإنها تطرح تحديات دالة لدراسة السكان طبقًا للتدخلات الوقائية. ولسوء الحظ، فإن الكتابات فى مجال قياس اضطرابات المزاج والقلق تعرض لنوعين من المقاييس أحدهما للراشدين والآخر للأطفال، وتعكس البحوث والحاجة إلى التقييم أنها تركز على الوسائل العرضية أو المرتبطة بدراسات تدخلات الوقاية قصيرة المدى. ولهذا فإن إشكالية ترجمة المقاييس من الطفولة إلى الرشد فى ميدان القياس المرتبط بالوقاية وجدواه وكذلك إشكاليات صياغة المفاهيم ستظل فى حاجة إلى حلول.

الوقاية من الدرجة الثانية أو الانتقائية

إن جهود الوقاية من الدرجة الثانية تتطلب تحديد وعلاج الأشخاص الذين لديهم أعراض ولديهم عوامل خطورة أو أعراض قبل إكلينيكية ولم تصل حالتهم للمعدلات الإكلينيكية (United States Preventative Services [USPS] Task Force, 1996 P. xli). وهناك صعوبات فى تطبيق تعريف الوقاية من الدرجة الثانية للاضطرابات النفسية، مثل الاكتئاب أو القلق لأن التشخيص يستند على الأعراض وحدها، بدلاً من الاعتماد على ما تتضمنه من عوامل مرضية فسيولوجية (USPS Task Force, 1996). ولهذا، بالنسبة لاضطرابات المزاج والقلق فإن الوقاية من الدرجة الثانية تميل إلى استهداف هؤلاء الأفراد ذوى المستويات الإكلينيكية الفرعية من الأعراض أو السكان المعرضين لخطر الإصابة باضطرابات الاكتئاب والقلق. إن تمييز المجلس الاستشارى الوطنى للصحة النفسية بين التدخلات الوقائية الانتقائية والمحددة ربما يكون أقل جدوى

بالنسبة للاكتئاب والقلق، لأن التمييز بين المخاطر والأعراض دون المعدل الإكلينيكى ربما يكون صعبًا. فعلى سبيل المثال، يمكن اعتبار ظهور الأفكار السلبية الآلية علامة من علامات الاكتئاب دون المعدل الإكلينيكى وعامل خطورة لحدوث الاكتئاب. وأيضًا تكون التدخلات الوقائية الاختيارية والمحددة للقلق مشابهة لمثيلتها فى الاكتئاب. ومن هنا فالعامل الحاسم هو تحديد وتخفيف مستوى القابلية للإصابة باضطراب لاحق. ولقد وضع فريق الولايات المتحدة لخدمات الوقاية معايير لتقييم جهود الوقاية من الدرجة الثانية، وهذا يمكن استقراؤه بسهولة لاضطرابات المزاج والقلق. وعلى سبيل المثال، حدد فريق الولايات المتحدة الأمريكية لخدمات الوقاية معيارين كبيرين يجب أن يستوفيهما الاختبار التصنيفى لاعتباره مفيدًا أو صالحًا. المعيار الأول، قدرة المقياس على الكشف عن الحالة موضع الاهتمام بدقة كافية لتجنب تقديم عدد كبير من النتائج الإيجابية والسلبية الخاطئة. والمعيار الثانى، القدرة على فرز وتحديد فعالية علاج العلامات الأولية للمرض التى تحدث فى أفضل الأحوال الصحية بالمقارنة بنتائج هؤلاء الناس الذين تلقوا علاجًا بعد إصابتهم بزملات مرضية. وترتبط مجموعة المعايير الأولى بحساسية وخصوصية عامل التهيؤ للإصابة بالاضطراب أو الخطورة. بينما المجموعة الثانية من المعايير تتطلب أن تخفض التدخلات الوقائية الأعراض المحتملة وحالات الاضطراب لدى الأفراد الذين تم فرزهم وعلاجهم، بالمقارنة بنفس الأعراض لدى الأفراد الذين لم يتم فرزهم وعلاجهم.

إن إحدى الاستراتيجيات المعقولة لعلاج الاكتئاب والقلق ينبغى أن تحدد الأفراد الذين لديهم علامات تهيؤ للإصابة بالاضطراب، ثم تطبق تدخلات وقائية ما لمنع حدوث الاضطراب. وحتى الآن، تم دراسة عدد صغير من مثل هذه التدخلات الوقائية تجريبيًا. فعلى سبيل المثال، وجد Swinson, Soulios, Cox,& Kuch(1992) أن الجلسة الفردية للعلاج السلوكى كانت مرتبطة بنتائج أفضل دلالة من التدخلات التى تتضمن طمأنة الأفراد الذين حضروا لغرفة الطوارئ أثناء نوبة ذعر. وبالمثل وجد Foa, Hearst- (1995)

Ikeda, & Perry أن التدخلات المختصرة المتضمنة للعلاج المعرفى السلوكى قد منعت حدوث اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة لدى مجموعة من ضحايا اعتداء حديث.

وكما فى الوقاية الأولية، فإن الأسئلة حول توصيل وتطبيق عمليات الوقاية تكون أساسية جداً. ولهذا فإن مناقشتنا المهمة للقياس المرتبط بالعلاج وتخفيض الأعراض وتغير الوضع التشخيصى فى الوقاية الأولية تنطبق مع الوقاية من الدرجة الثانية أيضاً. ومهما كانت إجراءات الفرز والتدخلات الوقائية متاحة ينبغى أن تقيم طبقاً للمعايير للتأكد من أن هذه الإجراءات والتدخلات قد نفذت بكفاءة واتساق. وبالمثل، فى الوقاية من الدرجة الثانية، من المهم أن ندرس الأشخاص الذين تم علاجهم بطريقة طولية طبقاً لأعراض الاضطراب، وشدتها، وانطباق مفهوم الحالة المرضية الكاملة عليهم (بمعنى، أن يكون التشخيص مبرراً). وتكون مقاييس الأعراض والتشخيص هذه بمثابة مخرجات أو متغيرات مستقلة ناتجة عن جهود الوقاية من الدرجة الثانية.

وما هو فريد فى الوقاية من الدرجة الثانية أو الانتقائية وغير مرتبط بالوقاية الأولية هو تحديد علامات الخطورة أو التهيؤ للإصابة بالمرض. وهذا ما يفترض عدداً من الأشكال تشمل العوامل البيولوجية والعوامل السيكولوجية، والمتغيرات الاجتماعية. وبالإضافة إلى ذلك، فإن مثل عوامل الخطورة هذه يمكن تحديدها من خلال أساليب متنوعة، وتشمل المقابلة بأسلوب التقرير الذاتى، والملاحظة السلوكية، ومراقبة العلامات السيكوفسيولوجية والاستجابة لفحص تجريبى. وثمة مناقشة لعوامل الخطورة البيولوجية والتاريخية فى نطاق هذا الفصل، على الرغم من أن إشكاليات الثبات والصدق المتعلقة بالقياس مازالت قائمة؛ فعلى سبيل المثال، أى اختبار للفرز يكون أداة قياس سيكولوجية تستخدم أسلوب التقرير الذاتى، وتصنيف المستوى الاجتماعى الاقتصادى وبعض المتغيرات الديموجرافية الأخرى أو اختبار لعوامل نشوئية. وعلاوة على ذلك، خضعت برامج بحثية مكثفة لتحديد كثرة من العوامل المهيئة لظهور أعراض واضطرابات لاحقة، ولهذا فإن المعرفة فى هذا الميدان سلسة وتتطور بسرعة. ولسوف

نركز هنا على المقاييس والأساليب التى تتناول متغيرات سيكولوجية بوصفها مرتكزًا أساسيًا والمشهود لها تجريبيًا.

والعديد من المقاييس التى سنشرحها لاحقًا فى هذا الفصل لها القدرة على تحديد الأفراد المعرضين لخطر الإصابة، وأظهرت أهميتها فى بعض البحوث حتى الآن. وعلى أية حال فإن المعيار النهائى الذى يحتكم إليه قياس التهيؤ للإصابة بالمرض هو خصوصية المقياس وحساسيته للكشف عن تنبؤات لدى السكان. وتحدد هذه المؤشرات القياسية دقة أى اختبار للفرز وليست مجرد مقاييس للاستعدادات السيكولوجية القبلية للإصابة بالمرض. وتتعلق حساسية المقياس بتحديد نسبة الأشخاص المحتمل تطور حالتهم المرضية والذين أجابوا بشكل صحيح عند فحصهم. والمقياس الذى تنقصه حساسية كافية سوف يتجاهل مثل هذه الحالات (سيعطى إجابات سلبية خاطئة)، ويفترض أن يصاب الشخص المرجح للإصابة بالاضطراب عندما يكون هو أو هى - فى الواقع - قد أصيب بعد ذلك بالاضطراب. وتعود الخصوصية إلى قدرة المقياس على تحديد نسبة الأشخاص الذين سوف لا يطورون الاضطراب والذين أجابوا على المقياس إجابات صحيحة بلا عند فحصهم. وعدم كفاية الخصوصية تعنى أن العديد من الناس سوف يحددون كمعرضين لخطر الإصابة بالاضطراب عندما لا يجيبون- فى الواقع - (إجابات خاطئة إيجابية) وبالنسبة للمقاييس التى سنشرحها لاحقًا فإن الحساسية والخصوصية للتنبؤ بمخاطر الإصابة غير معروفة حتى الآن. وعلى أية حال، فإن شرح مثل هذه الإشكاليات من المرجح أن يكون محور الاهتمام فى أى بحث فى ميدان الوقاية. واعتبار آخر مهم فى التنبؤ بمتوسطات مقاييس الفحص هو المعدل القاعدى للمشكلة لدى السكان، وبالنسبة لأى مستوى من الحساسية والخصوصية، فإن قيمة الاختبار فى حالة التنبؤ تكون مؤشرًا لمدى انتشار أو غلبة هذه الحالة لدى السكان. وكل الأشياء الأخرى تكون متساوية، فإن ارتفاع المعدل القاعدى لاضطراب ما، تكون أفضل قيمة تنبئية لمقياس من مقاييس الفحص. وأخيرًا، وربما من الأهمية القصوى أنه، ليس من الواضح ما مدى الدقة التى يحتاجها مقياس ما ليكون صالحًا

ومفيداً. وبوضوح، فإن كفاءة المقياس (السهولة فى الاستخدام وقلة التكلفة) مع دقة عالية تكون مفضلة عن المقاييس الأقل كفاءة والأقل دقة. وما هو ليس واضحاً هو ما المستوى المطلوب من الدقة التى تحدد كفاءة المقياس.

وتوجد إشكالية مهمة ترتبط بالحساسية والخصوصية هى إتاحة البيانات المعيارية لمقاييس التهيؤ للإصابة بالاضطراب، وغياب معايير كافية يكون مشكلة لعدم ارتباطها بدلالات التهيؤ، وفى الواقع، حتى إذا كانت علامات التهيؤ للإصابة معروفة، فإنها تفتقد أحياناً للمعلومات المعيارية لتحديد مستوى الدلالة الإكلينيكية لتغيرها نتيجة للتدخلات الوقائية (Dozois, Covin, & Brinker, 2003; Keadall Sheldrick, 2000). وبالنسبة لمقاييس التهيؤ للإصابة، فإن نقص المعايير يجعل من الصعب تحديد السكان المعرضين للخطر بدرجة عالية عن المعرضين للخطر بدرجة منخفضة، على الرغم من أن معايير مقاييس التهيؤ للإصابة أصبحت متاحة بصورة أكبر (مثال Dozois et al., 2005).

الوقاية من الدرجة الثالثة أو منع الانتكاسة والاعتلال المشترك

تتضمن أنشطة الوقاية من الدرجة الثالثة شفاء الفرد من مرض يعانيه، مع محاولات لاستعادة الفرد لأعلى مستوى وظيفى وتخفيض الآثار السلبية للمرض للحد الأدنى (بمعنى، منع الانتكاسة)، ومنع الأمراض المرتبطة بالمضاعفات (مثل، الاعتلال المشترك). وبالنسبة لاضطرابات القلق واضطرابات المزاج، فإن الوقاية من الدرجة الثالثة يمكن أن تأخذ العديد من الأشكال، وتشمل العلاج الفعال للحالة والوقاية من الانتكاسة للفرد الذى تم علاجه بنجاح. وهناك مجال آخر لفت الانتباه فى الكتابات البحثية هو ارتباط الوقاية بالصحة العامة والوظائف التكيفية، وجودة الحياة. وتجرى الآن محاولات لخفض تأثير المشكلة من خلال قلة التركيز على الأعراض أو الاضطراب فى حد ذاته وزيادة التركيز على الميادين الأوسع ذات الأهمية بالنسبة للصحة العامة وسعادة وتوافق الأفراد. ولهذا، وإلى حد ما، فإن جهود الوقاية هذه ينبغى النظر إليها

باعتبارها ملطفة أو مخففة بدلاً من كونها شافية. ولذلك، فإن نتائج الوقاية من الدرجة الثالثة ربما تتضمن تغير التشخيص أو تخفيض الأعراض، وزيادة معدلات أداء الوظائف الذاتية والموضوعية والرضا عن الحياة أيضًا. وعلى خلاف أساليب البحث فى الوقاية الأولية والوقاية من الدرجة الثانية للاكتئاب والقلق، فإن الكتابات فى الوقاية من الدرجة الثالثة أكثر تطوراً. وفى الواقع، هناك المئات من الدراسات التى تدعم تدخلات وقائية بيولوجية وسيكولوجية لاضطرابات القلق والاكتئاب.

وكما هو الحال مع الأشكال الأخرى للوقاية، فإن تقييم الأعراض والحالة المرضية يرتبط بالوقاية من الدرجة الثالثة أيضًا. وبشكل فريد، فإن أدوات قياس الوقاية من الدرجة الثالثة تحتاج للتركيز على توابع المرض فى عدد من الميادين، مثل ميدان الصحة العامة للأفراد (بمعنى، ليس صحته النفسية فقط) والأخذ فى الاعتبار الحالة الصحية البدنية والنفسية. وتعود سلامة الأداء الوظيفى إلى قدرة الفرد على الارتباط الناجح بأنشطة الحياة اليومية، وتشمل: قدرة الفرد على الإبقاء على علاقات سوية، والانشغال بمهام ابتكارية، وإكمال أنشطة الحياة اليومية (مثل، الأعمال المنزلية والطهى والتنظيف). وتعود جودة الحياة إلى الإحساس الذاتى العام بالرضا عن الحياة والارتياح. وربما تكون مقاييس جودة الحياة متعددة الأبعاد، وغالبًا ما تجمع قياس أعراض اضطراب محدد مع تقييم لأداء الفرد أو قدرته على الاضطلاع بمسالك محددة، وأيضًا الإحساس العام لدى الفرد بالرضا.

وإنه لمن المهم أن نلاحظ أن العديد من أفضل المقاييس المعروفة للأفراد، مثل مقياس التقييم الشامل Global Assessment Scale(QAS) وتقييم الأداء العام Global Assessment of Functioning (GMF)، ومقياس تقييم الأداء الاجتماعى والعمل Social and Occupational Functioning Assessment Scale (SOFAS) المتضمنة فى دليل التشخيص الإحصائى للاضطرابات النفسية الرابع المراجع الصادر عن الجمعية الأمريكية للطب النفسى (DSM-IV-TR; American Psychiatric Association, 2000a) والتى تستخدم بصورة متكررة فى الأوضاع الإكلينيكية والبحوث ليست مقاييس أداء خالصة.

وفى الواقع، أحيانًا ما يتم استخدام هذه التقديرات للأعراض وشدة المرض بطريقة تجعل من المستحيل أن نحدد أيًا من الأعراض يرتبط بقصور فى الأداء الوظيفى. وثمة مبدأ إرشادى لبعض مقاييس الأداء هو أن الأعراض النفسية الحالية تكون فى الواقع دليلاً لقصور وظيفى. ونحن لا نتفق مع هذه الفكرة ونرى أن مقياس الأداء سوف يكون له صدق بنائى إذا فصلنا خبرة الأعراض عن قصور الأداء. وفى عرضنا للمقاييس التى تقيم الأداء، سوف نركز على مقاييس مخصصة لقياس الأداء الوظيفى.

عرض للمقاييس المرتبطة بالوقاية

سوف نعرض فى هذا القسم عينة للمقاييس شائعة الاستخدام والتى يمكن استخدامها فى البحوث أو التدخلات المرتبطة بالوقاية لاضطرابات القلق والاكتئاب. ولقد رتبنا المقاييس أبجديًا فى أربعة تصنيفات كبرى:

(أ) مقاييس للوقاية من الاكتئاب واضطرابات المزاج.

(ب) مقاييس للوقاية من اضطرابات القلق.

(جـ) مقابلات تشخيصية ومقاييس فحص عامة.

(د) مقاييس للصحة العامة، وقصور الأداء الوظيفى، وجودة الحياة، وتشمل ملخصًا لكل مقياس ووصف تكوينه وتطبيقه، أما البيانات السيكومترية فهى جاهزة ومتاحة فى مراجع أخرى سنحيل إليها القارئ لتحديد الثبات والصدق.

وتسجيل كل مقاييس أعراض وتشخيص اضطرابات المزاج والقلق خارج نطاق هذا الفصل، ففى الواقع، هناك أكثر من مائة مقياس كهذه. ويمكن للقارئ المهتم بمصادر أخرى عن موضوعات تتعلق بمقاييس القلق والاكتئاب الرجوع لعدد من الكتب

الحديثة حول هذا الموضوع. (Antony& Barlow, 2002; Antony, Orsillo, & Roemer, 2001; Nezu, Ronan, Meaows, & McClure, 2000)

ولقد اخترنا أن نصف أدوات القياس الأكثر ثباتًا وصدقًا والتى تستخدم بصورة متكررة فى البحوث الأخرى، ولذا فإن مستوى تصميمها مرتفع، واخترنا معيارًا آخر هو كفاءة المقياس طوليًا وعرضيًا (مثل، المقاييس التى تقيس أبنية متعددة فى عدد معقول من البنود) وإمكانية تطبيقها على قطاع كبير من السكان، وإمكانية استخدامها مع الراشدين والأطفال.

ومعظم المقاييس المعروضة فى هذا القسم هى إما مقاييس تستخدم أسلوب التقرير الذاتى أو تطبيقات المتخصصين القائمين بالمقابلة. وفى أسلوب التقرير الذاتى لقياس أعراض الاكتئاب والقلق، يجيب المشاركون عن أسئلة محددة أو يوافقون على البنود فى قائمة ما، ويستخدمون الورقة والقلم. وهذا الأسلوب يتميز بفعاليته (مثال، يمكن أن يكتمل تطبيق المقاييس فى العيادة أو فى المنزل) وعادة ما يكون مختصرًا. وعلى أية حال هناك بعض القيود على مقاييس التقرير الذاتى، فعلى سبيل المثال، القليل من أدوات القياس التى وصفناها معدة للقياس الفردى (Nezu et al., 2000) وأبعد من ذلك فإن الافتراض الذى وضعت على أساسه مقاييس التقرير الذاتى هى انفتاح المستجيب وأمانته وعدم استخدامه الأسلوب الدفاعى للإجابة عن البنود.

وعلى النقيض من ذلك، فإن مقياس التقدير من جانب القائم بالمقابلة يتم تطبيقه بواسطة أفراد مدربين قادرين على الحكم على أعراض المشاركين وسلوكهم وأدائهم فى العلاقات الشخصية المتبادلة أكثر مما يقدره الفرد. ويستخدم هذا الأسلوب عندما يكون هناك شك فى دافعية المشارك أو قدرته على وصف الأعراض بدقة. وعلى أية حال، فإن المقاييس المرتكزة على تقييم القائم بالمقابلة لها بعض القيود، مثل أنها تعتمد على تقرير الفرد، ولهذا يمكنها أن تتأثر بالعديد من التحيزات مثلما يحدث فى المقاييس بأسلوب التقرير الذاتى. وبالإضافة إلى ذلك، لا تحدد كل مقاييس تقدير القائمين بالمقابلة طريقة وصول الإكلينيكيين للتقدير، ولهذا فهناك احتمال تحيز المقيم (Petkovo,

Quitkin, McGrath, Stewart, & Klein, 2000)، ومن ثم يفضل إكمال مقاييس تقدير الإكلينيكيين بواسطة مقيمين مدربين صممت للإجابة عن تساؤل بحثى ولا تملك أية معرفة عن المستجيب.

وفى ضوء القيود الملازمة لاستخدام مقاييس التقرير الذاتى وتقييم القائمين بالمقابلة، فإن البحوث عادة ما تجمع مقاييس التقرير الذاتى أو أساليب أخرى تتضمن المقابلات التشخيصية ومقاييس تقدير الشدة من جانب القائم بالمقابلة. ومقاييس يكملها من يعرف الفرد (مثل، المدرسين، أعضاء الأسرة)، والتقييم السيكوفسيولوجى، والملاحظة السلوكية.

مقاييس مرتبطة بالوقاية من الاكتئاب واضطرابات المزاج

سوف يعرض هذا القسم أدوات القياس المفيدة فى قياس الاكتئاب لدى الراشدين والأطفال. والتفاصيل عن الخصائص السيكومترية لهذه المقاييس متاحة فى مرجع Nezu et al., (2000)، وتشتمل المقاييس المدرجة هنا على المقاييس المشهورة لقياس شدة أعراض الاكتئاب (مثل، قائمة بيك الثانية للاكتئاب، ومقياس هاميلتون لتقدير الاكتئاب)، وأيضًا المقاييس المفيدة فى تحديد الأفراد المعرضين لخطر الإصابة بالاكتئاب (مثل: استبيان أسلوب العزو).

استبيان نمط العزو Attributional style Questionnaire

صمم هذا الاستبيان (ASQ , Peterson et al., 1982) بأسلوب التقرير الذاتى لقياس إدراك سببية الأحداث السلبية والإيجابية (وبخاصة، الأسباب التى تنسب للعوامل الخارجية فى مقابل العوامل الداخلية، والأسباب الثابتة فى مقابل الأسباب العابرة، وعمومية الأسباب مقابل خصوصيتها). ويستخدم المقياس سبع نقاط قياس

من ١-٧ يضع خلالها المستجيب أربعة تقديرات لكل نقطة. وتنبئ الدرجات العالية على استبيان أسلوب العزو بتطور لاحق لاضطراب الاكتئاب لدى الأفراد ذوى الأعراض المرضية، ولهذا فإن استبيان نمط العزو أداة ممتازة لدراسات الوقاية من الدرجة الثانية كدليل على القابلية للإصابة بالاكتئاب (Alloy et al., 2000)

قائمة بيك للاكتئاب - الإصدار الثانى Beck Depression Inventory,2nd.ed

يتكون المقياس من ٢١ بنداً لقياس شدة أعراض الاكتئاب، واعتمدت بنود هذا المقياس (BDI.II; Beck, Sterr & Brown,1996) على معايير تشخيص الاكتئاب من دليل التشخيص الإحصائى الرابع المراجع للاضطرابات النفسية، وتشمل الحزن، والذنب، وأفكار الانتحار، وفقدان الاهتمام، والمظاهر البدنية مثل النوم والشهية للطعام، واختلالات الطاقة والحيوية. ويستغرق تطبيق القائمة من ٥-١٠ دقائق، وتحدد الدرجات مدى شدة الأعراض، على الرغم من أن المقياس لا يقدم تشخيصاً (Beck et al., 1996) وكمقياس مستمر لشدة الاكتئاب فإن قائمة بيك للاكتئاب سوف تكون مفيدة فى بحوث الوقاية من الدرجة الأولى والثانية، حيث يكون التحديد مطلوباً لمدى وجود أعراض الاكتئاب لدى السكان موضوع الدراسة.

مقياس مركز دراسات وبائيات الاكتئاب

Center for Epidemiological Studies Depressions Scale

إن مقياس مركز دراسات وبائيات الاكتئاب (CES- D; Redloff, 1977) أحد المقاييس القصيرة (يتكون من ٢٠ بنداً تستغرق حوالى ١٠ دقائق للتطبيق) تم تصميمه لقياس أعراض الاكتئاب المنتشرة لدى مجموع السكان، وتستند البنود على أكثر أعراض الاكتئاب شيوعاً، ويستخدم أسلوب التقدير الذى وضعه ليكرت Likert.

وهذا المقياس أكثر ملاءمة كأداة للفحص أو الفرز، ولكنه مفيد أيضًا فى قياس نتائج الوقاية الأولية والوقاية من الدرجة الثانية وخاصة فى تصميمات البحوث التى يكون من أولوياتها استخدام مقاييس مختصرة.

قائمة اكتئاب الأطفال Children's Depression Inventory

يتكون من ٢٧ بندًا بأسلوب التقرير الذاتى لقياس أعراض الاكتئاب لدى الأطفال والمراهقين (من سن ٧ -١٧) (CDI, Kovacs, 1992)، وتركز بنود هذا المقياس على أعراض الاكتئاب وعواقبها لدى الأطفال ويغطى مجالات اضطراب المزاج وفقدان الاستمتاع باللذة والتقدير السلبى للذات وعدم الفعالية، ومشكلات العلاقات الشخصية المتبادلة. وتعد هذه القائمة من المقاييس المستمرة لأعراض الاكتئاب وسوف تكون مفيدة للاستخدام كأداة فحص فى بحوث الوقاية، ويستخدم على سبيل المثال لتحديد الأعراض قبل تكوين الزملة لدى الأطفال فى دراسات الوقاية من الدرجة الثانية أو كمتغير ناتج عن بحوث الوقاية من الدرجة الأولى والثانية.

مقاييس الاكتئاب والقلق والضغوط

Depression Anxiety and Stress Scales

تتوفر مقاييس الاكتئاب والقلق والضغوط (DASS)Lovibond & Lovibond, 1995 a , 1995b) فى صورتين تتكون إحداهما من ٤٢ بندًا والأخرى قصيرة مكونة من ٢١ بندًا، وتصلح لتقدير كل أعراض الاكتئاب والقلق وأيضًا الأبعاد العامة للضغوط. وتتيح الحصول على معدل الاعتلال المشترك لكل من القلق والاكتئاب (انظر الفصل الثانى فى هذا المرجع)، ويعد مقياسًا كافيًا لتقدير وتمييز نوعين من الأعراض. (Antony, Bieling, Cox, Enns, & Swinson, 1998). ويمكن استخدامه كأداة للفحص أو لقياس

النتائج فى بحوث الوقاية وبخاصة فى البحوث التى تدرس الوقاية الأولية أو من الدرجة الثانية لكل من الاكتئاب والقلق.

مقياس الاختلال الموقفى

Dysfunctional Attitude Scale

تم إعداد مقياس الاختلال الموقفى لتقدير (DAS; Weissmon , & Beck, 1978) المعتقدات غير التكيفية المصاحبة للاكتئاب. والعديد من عبارات هذا المقياس كتبت بطريقة " إذا... إذًا " والجمل التى تكمل بطريقة متطرفة تكون متصلبة وغير تكيفية، وتشير إلى معايشة صعوبات انفعالية بما فيها الاكتئاب. ومقياس الاختلال الموقفى متاح فى ثلاثة أشكال، النسخة الأولى مكونة من ١٠٠ بند والنسختان الأخريان تستخدمان ٤٠ بندًا (النسختان أ، ب) ويستخدم مقياس الاختلال الموقفى بصورة متكررة لقياس التهيؤ للإصابة بالأمراض النفسية، والأشخاص الذين يعرضون أنفسهم على نحو يشير إلى اتجاهات هزيمة الذات، حتى فى غياب أعراض فعلية، ويكونون أكثر ميلاً للاكتئاب فى المستقبل. وعلى سبيل المثال، يعد مقياس الاختلال الموقفى مهمًا فى قياس مكونات نماذج تنشيط المزاج التى سيرد عرضها لاحقًا، ولهذا فمن المرجح أن يكون أكثر فائدة فى دراسات الوقاية من الدرجة الثانية.

مقياس هاميلتون لتقدير الاكتئاب

Hamilton Rating Scale For Depression

مقياس هاميلتون لتقدير الاكتئاب (HRSD; Hamilton, 1960) مكون من ٢١ بندًا لقياس ١٧ عرضًا ومظهرًا للاكتئاب، ولا توجد صيغة مباشرة للبنود على الرغم من أنه يحث

الإكلينيكيين على استخدام طرق عديدة لتأكيد الإجابة عن كل بند (Hamilton, 1967). ويفضل استخدام المقياس كأداة لقياس شدة الاكتئاب فى بحوث الطب النفسى ودراسات العلاجات الطبية أو الدوائية للاكتئاب. ولكونه يأخذ شكل المقابلة فإنه يساعد على تصميم البحوث فى الدراسات التى تتطلب تحديد شدة الاكتئاب بشكل حاسم، وبذلك فاستخدامه مهم فى دراسات الوقاية من الدرجة الثالثة حين نحتاج لتحديد شدة المرض بالتفصيل.

إجراءات التنشيط المزاجى والمعرفى

Mood-Cognition Activation Procedures

هذه الإجراءات التجريبية لم تعد نظام قياس أو جهازًا من الإجراءات المقننة التى يمكن أن يكون لها صفة الثبات وقادرة على قياس التهيؤ للمرض. وعلى أية حال فإن هناك بيانات بحثية كافية لتبرير استخدام هذا النموذج ووضعه فى الاعتبار، ولدينا فائدة كبيرة فى ربطه بنموذج نظرى واضح فى الاكتئاب (Clark & Beck, 1999) ويستند نموذج التنشيط على فكرة مؤداها، حتى ولو لم تكن هناك أعراض، فإن هؤلاء الذين يميلون للاكتئاب سوف يظهرون ردود أفعال معرفية فى مواجهة تحدى مزاجهم (Ingram, Miranda, & Segal, 1998). ولا توجد أدلة على أن هذه الدرجة من ردود الأفعال المعرفية سوف تتنبئ بالانتكاسة للاكتئاب (Segal , Gemar, & Williams, 1999)، ولهذا فإن إجراءات التنشيط المزاجى المعرفى قد تؤدى بنا إلى تقدير التهيؤ للإصابة فى المستقبل بالاكتئاب فى كل من برامج بحوث الوقاية من الدرجة الثانية والثالثة.

مقياس رينولدس لاكتئاب المراهقين

Reynolds Adolescent Depression Scale

مقياس رينولدس لقياس الاكتئاب عند المراهقين (RADS; Reynolds, 1987) من مقاييس التقدير الذاتى، ويتكون من ٣٠ عبارة تشمل الأعراض الشائعة للاكتئاب عند المراهقين من سن ١٢ - ١٨، ويستغرق تطبيق المقياس ٥ - ١٠ دقائق وصيغت بنوده لقياس ما يشعر به المستجيب، لخفض احتمالية استقراء مزاج سلبى. ولكون المقياس يستخدم فى المراهقة فسيكون مفيداً فى بحوث الوقاية من حيث إن القياس المستمر لأعراض الاكتئاب يكون ضرورياً فى هذه المرحلة العمرية.

مقياس يونج للهوس Young Mania Rating Scale

إن ظهور أعراض الهوس يمكن أن ينبئ بالاضطراب الثنائى (الهوس والاكتئاب) واضطراب المزاج الشديد الذى قد تركز أو لا تركز عليه الوقاية. ونظراً لطبيعة الأعراض، فإن مقياس يونج لتقدير الهوس يميل لأن يكون قاعدة للقائم بالمقابلة. إن مؤلفى مقياس يونج لتقدير الهوس (YMRS; Young, Biggs, Ziegler, & Meyer, 1978) عمدوا إلى إعداد مقياس فعال (يتكون من ١٧ بنداً ويستغرق ١٥ دقيقة فى التطبيق) لقياس شدة الهوس، وصمم المقياس على نفس طريقة مقياس هاميلتون لتقدير الاكتئاب. وفى دراسات الوقاية من الاكتئاب، فإنه من المهم أن تعرف ما إذا كانت الأعراض تنتمى لاضطراب ثنائى القطب (الهوس- الاكتئاب) أم أحادى القطب (اكتئاب فقط)، ولهذا فإن مقياس يونج لتقدير الهوس ربما يكون مفيداً فى كل مستويات بحوث الوقاية التى تركز على اضطرابات المزاج، ولكون المقياس مبنيًا على طريقة المقابلة يفضل استخدامه للمتابعة بوصفه مقياساً مختصراً فى دراسات الوقاية على نطاق واسع .

مقاييس مرتبطة بالوقاية من اضطرابات القلق

Measures For Preventing Anxiety Disorders

نظرًا للمساحة المحدودة (هناك أكثر من ٢٠٠ دليل لمقياس اضطرابات القلق) فإن هذا الجزء يصف عينة فقط من المقاييس المستخدمة فى قياس المشكلات المرتبطة بالقلق. ولهذا، فإننا سنعرض مثالاً أو اثنين من المقاييس شائعة الاستخدام لاضطرابات القلق، ولن نعرض للأدوات المشهورة، بينما سنعرض للمقاييس التى تفحص القلق لدى السكان وتستخدم لقياس النتائج فى بحوث التدخل الوقائى من الدرجة الأولى والثانية. وتشتمل على مقاييس مثل قائمة القلق حالة وسمة (Spielber- ger, Gorsuch, Lushene, Vagg, & Jacobs, 1983) وقائمة حالة وسمة القلق للأطفال (Spielberger, 1973)، استبيان إدراك الخوف من الأماكن الواسعة (Chambless, Ca- puto, Bright, & Gallagher, 1984) واستبيان الإحساسات البدنية (Chambless et al., 1984)، وقائمة مسح المخاوف للأطفال - النسخة المراجعة (Ollendick, 1983) واستبيان المخاوف (Marks , & Mathews, 1979)، ومقياس القلق الصريح للأطفال (Reynolds & Richmond, 1978, 1985)، والقائمة المتحركة للخوف من الأماكن الواسعة (Chambless, Caputo, Jasin, Gracely & Williams, 1985) ومقياس الرهاب الاجتماعى المختصر (Davidson et al., 1991) وقائمة الرهاب الاجتماعى والقلق (Turner, Beidel, Dancu, & stanly, 1989 , Turner, Beidel & Dancu, 1996) ومقياس الرهاب الاجتماعى (Mottick & Clorke, 1998) ومقياس قلق التفاعل الاجتماعى (Mottick & Clarke , 1998) وقائمة بادوا مراجعة جامعة ولاية واشنطن (Burns, Keortge, Formea, & Sternberger, 1996) ومقياس دافيدسون للصدمة (Davidson et al., 1997) ومقياس المسيسيبى لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (PTSD; Keane, Caddell, & Taylor, 1988) ومقياس تشخيص

ما بعد الصدمة (Foa, Cashman, Jaycox, & Perry, 1997). من بين مقاييس أخرى. وللمزيد من المعلومات عن المقاييس الأخرى فإن أفضل مرجع حديث يراجع المقاييس المرتبطة بالقلق هو (Antony et al., 2001).

كشاف الحساسية للقلق : Anxiety Sensitivity Index

إن كشاف الحساسية للقلق (ASI; Peterson & Reiss, 1993; Reiss, Peterson, Gursky, McNally, 1986) مقياس يتكون من ١٦ بنداً بأسلوب التقرير الذاتى للحساسية للقلق (بمعنى الأعراض المرتبطة بالخوف من القلق) وتعد الحساسية للقلق عامل تهيؤ للمرض أو عامل خطورة لتطور اضطرابات القلق. وبصفة خاصة، اضطراب الذعر، ولهذا فإن هذا المقياس أداة ممتازة لدراسات الوقاية من الدرجة الثانية، نظراً لكشفه عن علامات التهيؤ لتطور نوبات ذعر واضطراب الذعر.

قائمة بيك للقلق Beck Anxiety Inventory

قائمة بيك للقلق (BAI; Beck Epstein, Brown & Steer, 1988) شائعة الاستخدام، وتتكون من ٢١ بنداً بأسلوب التقرير الذاتى لقياس أعراض القلق. وتحتوى بنود المقياس على الأعراض التى تتداخل مع أعراض الاكتئاب، مع التأكيد على الأعراض البدنية الواضحة.

ويستغرق تطبيق المقياس من ٥ - ١٠ دقائق، ونظراً لكون المقياس يقدم قياساً مستمراً لشدة القلق فمن المفيد استخدامه فى بحوث الوقاية من الدرجة الأولى والثانية للوقوف على مدى ظهور أعراض القلق لدى السكان موضوع البحث.

مقياس التطبيق الإكلينيكى لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة

Clinician- Administered PTSD Scale

إن مقياس التطبيق الإكلينيكى لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (CAPS; Blake et al., 1990 ; Blake et al., 1995) مقياس تقدير إكلينيكى يستخدم لتشخيص وتقييم أعراض اضطراب ضغوط ما بعض الصدمة طبقًا لأسس معايير دليل التشخيص الإحصائى الأمريكى الرابع المراجع DSM-IV-TR. ويستغرق تطبيق هذا المقياس من ٤٥- ٦٠ دقيقة، ويقيس تكرار وشدة ١٧ عرضًا لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة بما فيها بداية حدوث الأعراض، ومدتها، وما تمثله من محنة وعجز، فضلاً عن شدة الأعراض.

ويصلح مقياس التطبيق الإكلينيكى لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة فى كل مستويات البحث فى ميدان الوقاية، ونظراً لأنه مصمم على شاكلة المقابلة فيمكن استخدامه كأداة للمتابعة فى دراسات الوقاية على نطاق واسع.

مقياس هاميلتون لتقدير القلق

Hamilton Anxiety Rating Scale

مقياس هاميلتون لتقدير القلق (HRAS, Hamilton, 1959) شائع الاستخدام باعتباره مقياسًا للتطبيق الإكلينيكى (ويستغرق تطبيقه ما بين ١٥-٢٠ دقيقة تقريبًا) وأعد لتقدير شدة أعراض القلق المعمم (ولا يقيس التجنب الرهابى). وهذا المقياس واحد من أكثر المقاييس استخدامًا لشدة القلق فى دراسات الطب النفسى. ولكونه مصممًا على شاكلة المقابلة فإنه مناسب فى التصميمات البحثية التى تستلزم

قياس شدة الأعراض كما يحدث فى بحوث الوقاية من الدرجة الثالثة؛ حيث يتطلب الفهم العميق لشدة المرض.

استبيان النمط غير التكيفى الظاهر، النسخة المراجعة

Looming Maladaptive Style Questionnaire-Revised

إن استبيان النمط غير التكيفى الظاهر المراجع (LMSQ-R, Riskind, Williams, Gessnr, Chrosniak, & Cortina, 2000) مقياس للنمط غير التكيفى الظاهر، والنمط المعرفى الذى يتناول التهيؤ للإصابة بالقلق لدى الفئات المستهدفة. ويستند نموذج بوادر التهيؤ للإصابة بالقلق على أن الإدراك الفردى لشدة التهديد المتغير يلعب دوراً محورياً فى خبرة القلق، ومع القلق المصاحب بإدراك التهديد بأسرع تكثيف ونمو للخطورة (Riskind, 1997). ويتكون هذا الاستبيان من وصف لستة مواقف تهديد ممكنة، ويتبع كل موقف سلسلة من ثمانية أسئلة، ثلاثة منها تقيس إدراك التهديد المتزايد، ومكونة لمقياس فرعى للنمط غير التكيفى. ولهذا فإن هذا المقياس أداة مفيدة فى دراسات الوقاية من الدرجة الثانية كدليل على التهيؤ للإصابة بالقلق.

المقياس المتعدد الأبعاد لقلق الأطفال

(Multidimensional Anxiety Scale for Children

إن المقياس المتعدد الأبعاد للقلق عند الأطفال (MASC; March, 1998) مكون من ٣٩ بنداً لقياس أعراض القلق ويتكون من أربعة مقاييس فرعية اشتقت من التحليل العاملى وهى: الأعراض البدنية، القلق الاجتماعى، تجنب الأذى، وقلق الانفصال، ويتم

الإجابة عن البنود طبقًا لأربع درجات. ويناسب الأطفال والمراهقين من سن ٨- ١٦ سنة، وهو أداة مفيدة فى بحوث الوقاية من الدرجة الأولى والثانية، حيث تتطلب معرفة مدى وجود أعراض القلق لدى الأطفال.

مقياس شدة اضطراب الذعر

Scale Panic Disorder Severity

أحد المقاييس التى تطبق فى المجال الإكلينيكى ويتكون من سبعة بنود ويستغرق تطبيقه ١٠-١٥ دقيقة وصمم لتقدير شدة اضطراب الذعر، ويشيع استخدامه فى بحوث المردود العلاجى لاضطراب (PDSS; Shear et al., 1992) ونظراً لكونه يعتمد على صيغة المقابلة، فإنه مناسب جداً للتصميم البحثى الذى يستلزم قياس شدة الأعراض، كما يحدث فى بحوث الوقاية من الدرجة الثالثة التى تحتاج لفهم أعمق لشدة المرض.

استبيان ولاية بنسلفانيا للانزعاج أو القلق

. Penn State Worry Questionnaire

هذا الاستبيان (PSWQ; Miller ; Metzger & Borkovec , 1990) من الاستبيانات شائعة الاستخدام ويتكون من ١٦ بنداً تقيس المستوى العام للانزعاج المفرط بأسلوب التقرير الذاتى. ويستغرق دقائق قليلة للتطبيق ويقيس شدة وإفراط الانزعاج بغض النظر عن محتواه، وكمقياس لاستمرار شدة الانزعاج، فإنه سيكون مفيداً للاستخدام فى دراسات الوقاية الأولية؛ حيث يتطلب تحديد مدى شدة الانزعاج لدى السكان موضوع الدراسة.

فراز القلق المرتبط بالاضطرابات الانفعالية لدى الأطفال

Screen For Child Anxiety Related Emotional Disorders

إن فراز القلق المرتبط بالاضطرابات الانفعالية لدى الأطفال (SCARED, Birmaher et al., 1997) مقياس مكون من ٣٨ بنداً لقياس أعراض محددة للقلق، وتشمل، الإحساسات البدنية للقلق أو الذعر، والقلق المعمم، وقلق الانفصال، والرهاب الاجتماعي، والرهاب المدرسي. ويتم اختيار الإجابة على البند من ثلاث نقاط، وهو مناسب للأطفال والمراهقين في المدى العمري من ٩ – ١٨ سنة. وهو من المقاييس المفيدة للتطبيق في بحوث الوقاية من الدرجة الأولى والثانية التي تتطلب تحديداً لمدى وجود أعراض القلق لدى الأطفال من السكان موضوع الدراسة.

قائمة الرهاب الاجتماعي

(Social Phobia Inventory)

تتكون قائمة الرهاب الاجتماعي (SPIN; Conner et al., 2000) من ١٧ بنداً لقياس الخوف، والتجنب والمظاهر الفسيولوجية المصاحبة للخواف الاجتماعي بأسلوب التقرير الذاتي. وكمقياس مستمر للرهاب الاجتماعي يكون مفيداً للاستخدام في بحوث الوقاية من الدرجة الأولى والثانية لفحص الرهاب الاجتماعي لدى السكان موضوع الدراسة.

قائمة الرهاب الاجتماعي والقلق للأطفال

Social Phobia and Anxiety Inventory for Children

تتكون هذه القائمة (SPAI- C,Beidel, Turner& Morris, 1995) من ٢٦ بنداً لقياس القلق الاجتماعي، وتناسب الأطفال والمراهقين من ٨ – ١٧ سنة وتقدم القائمة ثلاثة مقاييس فرعية هي التوكيدية، والمواجهات الاجتماعية التقليدية، والأداء الاجتماعي.

وبوصفها مقياسًا مستمرًا للقلق الاجتماعى، فإنها ستكون مفيدة فى بحوث الوقاية من الدرجة الأولى والثانية لفحص القلق الاجتماعى لدى الأطفال من السكان موضوع الدراسة.

مقياس سبنس لقلق الأطفال

Spence Children's Anxiety Scale

مقياس سبنس لقلق الأطفال (SCAS; Spence, 1997) أعد طبقًا لمعايير تشخيص اضطرابات القلق بدليل التشخيص الإحصائى الأمريكى الرابع المراجع (DSM-IV-TR)، ويتكون من ٤٥ بندًا لقياس خمسة عوامل هى: الذعر والخوف من الأماكن الواسعة والرهاب الاجتماعى وقلق الانفصال ومشكلات الوسواس القهرى والقلق المعمم والمخاوف البدنية. وتتم الإجابة عن البند بأربع نقاط أو مستويات، وهو يناسب الأطفال من ٨–١٢ سنة ومفيد للاستخدام فى بحوث الوقاية الأولية والدرجة الثانية لفحص اضطرابات القلق لدى الأطفال من السكان موضوع الدراسة.

مقياس ييل - براون للوسواس القهرى

Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale

إن مقياس ييل – براون للوسواس القهرى (Y-BOCS ; Goodman, Price , Rasmussen, Mazure, Delgado et al., 1989 ; Qoodinan, Price , Rasmussen, Mazure, Fleischmanm et al., 1989) يتكون من ١٠ بنود للتطبيق الإكلينيكى بأسلوب المقابلة لقياس شدة وأنماط أعراض اضطراب الوسواس القهرى. ويقدم درجة شدة الوساوس والقهور ودرجة شدة الاضطراب بصورة عامة. وهو من المقاييس المفيدة فى كل مستويات بحوث الوقاية التى تركز على اضطراب الوسواس القهرى. ونظرًا لصياغته

على شاكلة المقابلة فأفضل استخدام له يكون فى المتابعة كمقياس مختصر للفحص فى قطاع عريض من دراسات الوقاية.

المقابلات التشخيصية ومقاييس الفحص العامة

Diagnostic Interviews and General Screening Measures

يعرض هذا الجزء لبعض أشهر وأصدق المقاييس لتحديد الاضطرابات من منظور دراسة الحالة. وكذلك عرض الأدوات المناسبة لكل من الأطفال والراشدين، ولكون الباحثين فى ميدان الوقاية يركزون على حالات الاضطراب عبر مستويات عمرية مختلفة، فلسوف نحاول وصف المقاييس التى تتراوح من المقاييس البسيطة والكافية كأدوات فحص مناسبة للسكان موضوع التدخل الوقائى إلى المقابلات المعقدة والتى تكون أكثر جاهزية للاستخدام فى الوقاية من الدرجة الثالثة (مثال، مقاييس تقدير الاعتلال المشترك). وتتاح تفاصيل أكثر عن هذه المقاييس فى مواضع أخرى (على سبيل المثال (Bufka, Crawford, Levitt, 2002; Rogers, 2001; Summerfeldt & Antony, 2002.

المقابلة الجدولية لاضطرابات القلق طبقاً لدليل التشخيص الإحصائى الرابع

هذا المقياس (ADIS-IV; Brown, Di Nardo, & Barlow, 1994; Dinardo, Brown, & Barlow, 1994) مقياس مقابلة نصف مقننة لتشخيص المشكلات المرتبطة بالقلق وشائعة الاستخدام وبخاصة فى ميدان البحوث، ومناسبة لتشخيص كل من الحالات النفسية والطبية. وتغطى المعايير التفصيلية لاضطرابات القلق، واضطرابات المزاج، والاضطرابات البدنية النفسية أو الجسدنة، واضطرابات سوء استخدام المواد المؤثرة نفسيًا وأيضًا فحص وتشخيص الاضطرابات الأخرى مثل الاضطرابات الذهانية.

ونظراً لمستويات تفصيلها فهى مناسبة للاستخدام فى البحوث التى تحتاج إلى تقييم التشخيص أو تحديد الحالات على سبيل المثال، يمكن استخدامها فى دراسات الوقاية من الدرجة الثالثة التى تركز على تخفيض أوضاع تشخيص الاعتلال المشترك.

مقياس تقدير الاضطرابات النفسية المختصر

Brief Psychiatric Rating Scale

يتكون مقياس تقدير الاضطرابات النفسية (BPRS; Overall Gorham, 1962) من ٢٤ بنداً لتقدير خمس زملات (اضطراب التفكير، والانسحاب، والقلق الاكتئابى والعدائية والشك، والحيوية) على مدار الأسبوعين الأخيرين من تاريخ تطبيق المقياس. ويستخدم الإخصائى كلاً من الأسئلة والملاحظات السلوكية خلال المقابلة لإجراء التقدير، ونظراً لفعالية هذا المقياس فمن المفيد استخدامه فى بحوث دراسة الحالة على نطاق واسع من السكان. وعلى سبيل المثال يمكن استخدامه فى دراسات التدخل من الدرجة الأولى والثانية. ويفسح هذا المقياس المجال ليكون أداة تشخيصية يتبعها العديد من تفاصيل التقييم.

المقابلة الجدولية التشخيصية للأطفال

Diagnostic Interview Schedule for Children

تغطى المقابلة الجدولية التشخيصية (DISC ; NIMH, 1991) ٣٠ تصنيفاً تشخيصياً طبقاً لدليل التشخيص الإحصائى ويمكن تطبيقها من خلال المتخصصين وغير المتخصصين. وتستغرق بين ٩٠-١٢٠ دقيقة للتطبيق. وهذه المقابلة أداة متعددة

التفاصيل التشخيصية وهى مفيدة فى دراسة الوقاية لتشخيص وضع الأطفال كمتغير تابع أو ضرورى لمعرفة مردود تأثير التدخل الوقائى.

المقابلة الدولية المختصرة

Mini International Neuropsychiatry Interview

صممت المقابلة الدولية المختصرة للاضطرابات العصبية النفسية (MINI, Sheehan et al., 1999) على أساس التطبيق الإكلينيكى لتتيح التشخيص طبقًا لدليل التشخيص الإحصائى الرابع (DSM-IV)، والطبعة العاشرة من التصنيف الدولى للأمراض التابع لمنظمة الصحة العالمية (ICD-10; World Health Organization, 1993)، وتغطى المقابلة كل اضطرابات القلق واضطرابات المزاج جنبًا إلى جنب مع تصنيفات المحور الأول. وتعتبر هذه المقابلة مختصرة وتستغرق من ١٠-١٥ دقيقة لإكمالها، وقد استخدمت فى العديد من الدراسات الوبائية ومراكز متعددة فى الدراسات النفسية (Summerfeldt & Antony,2002)، وميزة هذه المقابلة الدولية المختصرة أنها توفر معلومات عن التشخيص، ليس من حيث شدة الأعراض أو ظهورها فقط، ولكن بصورة مختصرة وفى وقت قصير. ولهذا فإنها ستكون مفيدة جداً فى الدراسات التى تجرى على نطاق واسع من السكان فى كل من الوقاية من الدرجة الأولى والثانية لتقرير وجود أى من حالات الاضطراب.

تقييم الرعاية الأولية للاضطرابات النفسية

Primary Care Evaluation of Mental Disorders

صممت أداة تقييم الرعاية الأولية للاضطرابات النفسية (PRIME-MD; Spitzer et al., 1999) لتقييم خمسة أنواع من الاضطرابات (المزاج والقلق، والتبدين أو الجسدنة

والكحولية والأكل)، والتى يشيع وجودها فى الرعاية الأولية. وتستخدم هذه الأداة عملية من مرحلتين: الأولى، استبيان يقدم للمريض يجيب عنه بـ (نعم أو لا) لعدد من الأسئلة الفاحصة، والثانية مقابلة إكلينيكية للمتابعة تستفسر عن حوالى ١٨ تشخيصًا تصنيفيًا. وتستغرق العملية حوالى ٢٠ دقيقة (Spitzer et al., 1994)، وكما هو الحال فى المقابلة الدولية المختصرة MINI فإن تقييم الرعاية الأولية للاضطرابات النفسية أداة كافية لعمل التشخيص. ولهذا فإنها تصلح للاستخدام بمفردها فى بحوث السكان، أو مع أى مقابلة إكلينيكية أخرى كأداة للفحص والتشخيص لاختيار الأفراد بمزيد من التقييم التشخيصى المفصل.

المقابلة الإكلينيكية لاضطرابات المحور الأول طبقًا لدليل التشخيص الإحصائى الرابع Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders

هذه المقابلة (SCID; First, Spitzer, Gibbon, Williams, American Psychiatric Association , 1994). نصف مقننة صممت لتتسق مع معايير تشخيص الاضطرابات النفسية فى المحور الأول بدليل التشخيص الإحصائى الرابع. وتحتوى المقابلة على أسئلة وقواعد تقريرية تهدف للوصول إلى التشخيص المنهجى، وفى جوهرها، فإنها تطبيق لدليل التشخيص الإحصائى، ويتوفر منها طبعة للاستخدام الإكلينيكى (First et al., 1997) وأخرى للبحث (First et al., 1996) وتحتوى نسخة البحث على أسئلة تفصيلية أكثر عن معايير التشخيص، والأنواع الفرعية متخصصة فى جمع البيانات التى يتطلبها البحث. ويشيع استخدام هذه المقابلة الإكلينيكية بوصفها متسقة مع دليل التشخيص الإحصائى، ولهذا فهى أداة مرغوبة بشكل كبير من أجل تعميم نتائجها. لذا فإنها تستخدم فى برامج البحوث التى تحتاج إلى تفاصيل كثيرة ومعلومات محددة عن التشخيص للاضطرابات المرتبطة بها - على سبيل المثال - فى بحوث الوقاية من الدرجة الثالثة كأداة فحص لمتابعة التدخلات الوقائية السابقة فى الوقاية من الدرجة الأولى والثانية.

مقاييس للصحة العامة والاختلال الوظيفى وجودة الحياة

Measures of General Health, Functional Impairment, and Quality of Life

يعرض هذا الجزء للمقاييس المستخدمة فى الصحة العامة، والاختلال وجودة الحياة والتى تكون وثيقة الصلة بالبحوث فى الوقاية من الدرجة الثالثة. ولقد اخترنا عرضها ليس بهدف تماثلها مع المقاييس المستخدمة مع الأطفال والمراهقين، ولكن لأن الوقاية من الدرجة الثالثة غالبًا ما تتم فى طور الرشد، ويمكن وجود معلومات مفصلة عن هذه المقاييس فى "دليل المقاييس النفسية" (American Psychiatric Association, 2000b).

الملف الشخصى الصحى Duke Health Profile

يتكون هذا الملف من ١٧ بندًا بأسلوب التقرير الذاتى، صمم ليكون مقياسًا مختصرًا للصحة للاستخدام فى قياس المردود الصحى (Parkerson, Broodhead & Tse, 1990) ويستخدم خمسة مقاييس مستقلة هى: الصحة البدنية، الصحة العقلية، الصحة الاجتماعية والصحة المدركة، والعجز. وتستخدم الأداة بصورة مفيدة فى بحث الوقاية الذى يتطلب محددات عريضة من الصحة وما وراء أعراض الاضطرابات النفسية كمرتكزات أساسية للتدخلات العلاجية والوقائية.

مقياس تقدير إقحام المرض Illness Intrusiveness Rating Scale

يمثل إقحام المرض نمط الحياة والأنشطة التجريبية التى تظهر نتيجة لأى مرض أو نتيجة لعلاج هذا المرض (Devins, 1994). وتستخدم أداة قياس المرض وتقدير إقحام المرض (IIRS, Devins, 1994) لتقييم المرض فى العديد من الأمراض الطبية والطبنفسية (Antony, Roth, Swinson, Huta & Devins, 1998 ; Bieling, Rowa , Antoy, Summer-

(feldt, Swinson, 2001. وفى الدراسـات التى تركـز على الوقـاية من الاخـتـلالات الوظيفية نتيجة للاضطرابات النفسية يكون مقياس تقدير الإقحام المرضى أداة فعالة وصادقة.

مقابلة تقييم جودة الحياة Quality of Life Interview .

تتوفر مقابلة تقييم جودة الحياة (QOLI ; Lehman, 198) فى صورتين: الأولى الشكل المطول بواقع ١٥٨ بندًا والثانية المختصرة بواقع ٧٨ بندًا، وقد صممت لتقيس جودة الحياة للأفراد الذين يعانون من أمراض عقلية شديدة ومستمرة وتتحدد جودة الحياة بمجموعة خبرة الفرد فى الشعور العام بالرفاهة، والخصائص الشخصية والأحوال المعيشية الواقعية، والأحكام الذاتية عن الرضا عن الحياة (Rabkin, Wagner, & Griffin, 2000) وتصلح هذه الأداة فى البحث الذى يتطلب تحليلاً لجودة الحياة كمحور للدراسة.

الصورة المختصرة ٣٦ للمسح الصحى SF- 36 Health Survey

أعد مقياس الصورة المختصرة للمسح الصحى لقياس الحالة الصحية المدركة (SF- 36 ; Ware & Sherbourne , 1992) لعدد من المجالات التى يمكن أن تصاب بالمرض، وتشمل العوامل البدنية والنفسية والاجتماعية، ويحتوى هذا المقياس الذى يعمل بأسلوب التقرير الذاتى على ثمانية مقاييس فرعية هى (الوظائف البدنية والدور الوظيفى البدنى والألم البدنى والصحة العامة والحيوية والأداء الاجتماعى والأداء الانفعالى والصحة النفسية). ويفضل استخدام الصورة المختصرة للمسح الصحى لقياس الحالة الصحية والمظاهر التى يمكن تعميمها ومقارنتها عبر الدراسات. ونظرًا لأنه يغطى ميادين عريضة من الأداء الوظيفى فيكون مستهدفًا فى بحوث الوقاية من الدرجة الثالثة.

مقياس شيهان للعجز Shechan Disability Scale

إن مقياس شيهان للعجز (SDS; Sheehan, 1983) مركب من ثلاثة بنود للتقدير الذاتى وصمم لقياس مدى اعتلال ثلاثة قطاعات من حياة المريض (العمل، الحياة الاجتماعية، والحياة الأسرية) بالأعراض النفسية، ويعد هذا المقياس مفيداً فى الدراسات التى يحتاج فيها الباحثون فى ميدان الوقاية إلى فصل شدة المرض عن مستوى أداء الأفراد على نطاق واسع.

ملاحظات ختامية

قمنا فى هذا الفصل بعرض ثلاثة أنوا ع من الوقاية والإشكاليات المهمة فى ميدان القياس لهذه الأنوا ع المختلفة، ولقد حددنا عدداً من الإشكاليات المهمة وقياس مردود التدخل الوقائى، كما عرضنا كذلك لأدوات لها حساسية وتخصصية فى الفحص والتصنيف. وإنه لمن الملاحظ، على الرغم من اتسا ع الكتابات فى ميدان قياس القلق والاكتئاب، أن هناك القليل من المصادر المخصصة للقياس فى ميدان الوقاية. وفى الواقع، وعلى الرغم من أن المقاييس التى تم عرضها فى هذا الفصل مدعمة تجريبيًا، وتم استخدامها بكفاءة، فلا توجد مقاييس وضعت الوقاية فى اعتبارها عند تصميمها بصفة خاصة.

ومن المرجح أن تتطور هذه المقاييس فى المستقبل لتتناسب مع التطبيقات لقياس مردود استراتيجيات الوقاية. وعلى سبيل المثال، المقاييس التى لها أشكال متوازية لأطوار نمائية مختلفة وتلك المقاييس الحساسة للتغيرات لدى فرد ما على مدى شهور أو سنوات سوف تتطور فى بحوث الوقاية. وحتى ذلك الحين، فإن أفضل ممارسة الآن هى توفيق الأدوات المعيارية الحالية مثل تلك التى عرضناها فى هذا الفصل، لهدف محدد.

وفى المستقبل المنظور، فإن تلك الأدوات التى تستخدم بصورة متكررة فى دراسات العلاج الحالية ولها خصائص سيكومترية جيدة سوف تصبح أفضل أدوات يمكن تطبيقها فى بحوث الوقاية. وعلى أية حال، فإن تصميمات بحوث الوقاية لها خصائص فريدة يجب أخذها فى الاعتبار عند اختيار أدوات القياس.

أولاً: لكون تصميمات بحث الوقاية تركز إما على السكان أو العينات العريضة، فإن عامل الكفاءة هو العامل الحاسم فى اختيار الأداة المتاحة. **ثانياً**، إن بحث الوقاية على نطاق واسع يدرس مدى واسعًا من المتغيرات التابعة (مثل، الأعراض، الصحة العامة، الأداء الوظيفى، جودة الحياة)، بدلاً من النتائج القليلة فى متناول اليد (مثل، تخفيض العرض) التى يتم دراستها فى محاولات التحقق من فعالية العلاج. ولهذا فإنه يفضل استخدام المقاييس متعددة الأبعاد لتكون محور معظم دراسات الوقاية. وفى نفس الوقت، فإن قياس مدى المحصلات الناتجة من التدخل الوقائى يتطلب تحرى الحكمة فى الاختيار لمستوى التفاصيل التى يمكن قياسها فى ميادين الوقاية. فعلى سبيل المثال، تتطلب الوقاية من الدرجة الأولى مقاييس تشخيصية بمواصفات مختلفة عن تلك الأدوات التشخيصية التى تستخدم لاختيار المرضى فى الدراسات التى تهدف للتحقق من فعالية علاج ما. وعندما يتم فحص جميع السكان، فإنه ربما يكون من الضرورى التضحية بسعة المعلومات للأدوات التشخيصية (Summerfeldt & Antony, 2002) من أجل كفاءة هذه الأدوات. وأيضًا إن بحث الوقاية المحدد بزمن من المرجح أن يستغرق أعوامًا، وليس أيامًا أو أسابيع، وتحتاج مقاييس تحديد النتائج إلى القدرة على قياس التغيرات والتقلبات بدقة لفترات ممتدة.

وبوضوح، فإن إشكاليات القياس سوف تكون مهمة فى تطور بحوث الرقابة والتدخلات الوقائية وفى الواقع، إن تطور المقاييس الخاصة بميدان الوقاية سوف يكون محور برامج بحوث الوقاية. ومثل هذه المقاييس تتطلب إعدادًا جيدًا لتتصف بالثبات

والصدق، وينبغى التأكيد أيضًا على اتصافها بالكفاءة والحساسية للتغير وإمكانية تطبيقها عبر فترات عمرية مختلفة. وإلى جانب المقاييس المقننة الحالية سوف يطبق الباحثون أو يجربون مقاييس جديدة تجمع كل الخصائص المرغوبة، وبهذه الطريقة يمكن للباحثين بدء عملية التحقق من صدق أدوات جديدة محددة للقياس فى ميدان الوقاية.

REFERENCES

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Hogan, M. E., Whitehouse, W. G., Rose, D. T., Robinson, M. S., et al. (2000). The Temple–Wisconsin Cognitive Vulnerability to Depression Project: Lifetime history of Axis I psychopathology in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 403–418.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (2000a). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text revision). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (2000b). *Handbook of psychiatric measures*. Washington, DC: Author.

Antony, M. M., & Barlow, D. H. (Eds.) (2002). *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders*. New York, NY: Guilford.

Antony, M. M., Bieling, P. J., Cox, B. J., Enns, M. W., & Swinson, R. P. (1998). Psychometric properties of the 42-item and 21-item versions of the Depression Anxiety Stress Scales in clinical groups and a community sample. *Psychological Assessment, 10*, 176–181.

Antony, M. M., Orsillo, S. M., & Roemer, L. (2001). *Practitioner's guide to empirically based measures of anxiety*. New York, NY: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

Antony, M. M., Roth, D., Swinson, R. P., Huta, V., & Devins, G. M. (1998). Illness intrusiveness in individuals with panic disorder, obsessive compulsive disorder, or social phobia. *Journal of Nervous and Mental Disease, 186*, 311–315.

Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 893–897.

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Beck Depression Inventory—Second Edition Manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Beidel, D. C., Turner, S. M., & Morris, T. L. (1995). A new inventory to assess childhood social anxiety and phobia: The social phobia and anxiety inventory for children. *Psychological Assessment, 7*, 73–79.

Bieling, P. J., Rowa, K., Antony, M. M., Summerfeldt, L. A., & Swinson, R. P. (2001). Structure of Illness Intrusiveness Rating Scale in Anxiety Disorders. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 23*, 223–230.

Birmaher, B., Khertarpal, S., Brent, D., Cully, M., Balach, L., Kaufman, J., & McKenzie-Neer, S. (1997). The screen for child-anxiety-related emotional disorders (SCARED): Scale construction and psychometric characteristics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 545–553.

Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., Charney, D. S., & Keane, T. M. (1995). The development of a clinician-administered PTSD scale. *Journal of Traumatic Stress*, 8, 79–90.

Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Klauminzer, G., Charney, D. S., & Keane, T. M. (1990). A clinician rating scale for assessing current and lifetime PTSD: The CAPS-1. *The Behavior Therapist*, 13, 187–188.

Brown, T. A., Di Nardo, P. A., & Barlow, D. H. (1994). *Anxiety Disorders Interview Schedule for* DSM-IV *(ADIS-IV)*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Bufka, L. F., Crawford, J. I., & Levitt, J. T. (2002). Brief screening assessments for managed care and primary care. In M. M. Antony and D. H. Barlow (Eds.), *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* (pp. 38–66). New York: Guilford.

Burns, G. L., Keortge, S. G., Formea, G. M., & Sternberger, L. G. (1996). Revision of the Padua Inventory of Obsessive Compulsive Disorder Symptoms: Distinctions between worry, obsessions and compulsions. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 163–173.

Chambless, D. L., Caputo, G. C., Bright, P., & Gallagher, R. (1984). Assessment of 'fear of fear' in agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobic Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 1090–1097.

Chambless, D. L., Caputo, G. C., Jasin, S. E., Gracely, E. J., & Williams, C. (1985). The Mobility Inventory for Agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 35–44.

Clark, D. A., & Beck, A. T. (with Alford, B.) (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.

Connor, K. M., Davidson, J. R. T., Churchill, L. E., Sherwood, A., Foa, E., & Wesler, R. H. (2000). Psychometric properties of the Social Phobia Inventory (SPIN). *British Journal of Psychiatry*, 176, 379–386.

Crum, R. M., Cooper-Patrick, L., & Ford, D. E. (1994). Depressive symptoms among general medical patients: Prevalence and one year outcome. *Psychosomatic Medicine*, 56, 109–117.

Davidson, J. R. T., Book, S. W., Colket, J. T., Tupler, L. A., Roth, S., David, D., et al. (1997). Assessment of a new self-rating scale for post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine*, 27, 153–160.

Davidson, J. R. T., Potts, N. L. S., Richichi, E. A., Ford, S. M., Krishnan, R. R., Smith, R. D., & Wilson, W. (1991). The Brief Social Phobia Scale. *Journal of Clinical Psychiatry, 52*(11, suppl.), 48–51.

Devins, G. M. (1994). Illness intrusiveness and the psychosocial impact of lifestyle disruptions in chronic life-threatening disease. *Advances in Renal Replacement Therapy, 1*, 251–263.

Di Nardo, P. A., Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1994). *Anxiety Disorders Interview Schedule for* DSM–IV: *Lifetime Version*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Dozois, D. J. A., Covin, R., & Brinker, J. K. (2003). Normative data on cognitive measures of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 71–80.

First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1996). *Structured Clinical Interview for Axis I* DSM-IV *Disorders Research Version-Patient Edition (SCID-I/P, ver. 2.0)*. New York: New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research Department.

First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1997). *Structured Clinical Interview for* DSM-IV *Axis I Disorders (SCID-I)–Clinician Version*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Foa, E. B., Cashman, L., Jaycox, L. H., & Perry, K. (1997). The validation of a self report measure of PTSD: The PTSD Diagnostic Scale (PDS). *Psychological Assessment, 9*, 445–451.

Foa, E. B., Hearst-Ikeda, D., & Perry, K. J. (1995). Evaluation of a brief cognitive–behavioral program for the prevention of chronic PTSD in recent assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 948–955.

Foa, E. B., Kozak, M. J., Salkovskis, P. M., Coles, M. E., & Amir, N. (1998). The validation of a new obsessive compulsive disorder scale: The Obsessive-Compulsive Inventory. *Psychological Assessment, 10*, 206–214.

Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989). The Yale–Brown Obsessive Compulsive Scale II. Validity. *Archives of General Psychiatry, 46*, 1012–1016.

Goodman, W. K., Price, L H., Rasmussen, S. A., Mazure, C. Fleischmann, R. L., Hill, C. L., et al. (1989). The Yale–Brown Obsessive Compulsive Scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry, 46*, 1006–1011.

Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medial Psychology, 32*, 50–55.

Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 23*, 56–62.

Hamilton, M. (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 6, 278–296.

Horwath, E., Johnson, J., Klerman, G. L., & Weissman, M. M. (1992). Depressive symptoms as relative and attributable risk factors for first-onset major depression. *Archives of General Psychiatry*, 49, 817–823.

Ingram, R. E., Miranda, J., & Segal, Z. V. (1998). *Cognitive vulnerability to depression*. New York: Guilford Press.

Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E., Koerner, K., Gollan, J. K., et al. (2000). A component analysis of cognitive–behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 295–304.

Keane, T. M., Caddell, J. M., & Taylor, K. L. (1988). Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder: Three studies in reliability and validity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 85–90.

Kendall, P. C., & Sheldrick, R. C. (2000). Normative data for normative comparisons. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 767–773.

Kovacs, M. (1992). *Children's Depression Inventory Manual*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.

Lehman, A. F. (1988). A Quality of Life Interview for the chronically mentally ill. *Evaluation and Program Planning*, *11*, 51–62.

Liebowitz, M. R. (1987). Social phobia. *Modern Problems in Pharmacopsychiatry*, 22, 141–173.

Lovibond, P. F., & Lovibond, S. H. (1995b). The structure of negative emotional states: Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 335–342.

Lovibond, S. H., & Lovibond, P. F. (1995a). *Manual for the Depression Anxiety Stress Scales, second edition*. Sydney, Australia: The Psychology Foundation of Australia.

March, J. S. (1998). *Manual for the Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC)*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.

Marks, I. M., & Mathews, A. M. (1979). Brief standard self-rating for phobic patients. *Behavior Research and Therapy*, 17, 263–267.

Mattick, R. P., & Clarke, J. C. (1998). Development and validation of measures of social phobia scrutiny fear and social interaction anxiety. *Behavior Research and Therapy*, 36, 455–470.

Meyer, T. J., Miller, M. L., Metzger, R. L., & Borkovec, T. D. (1990). Development and validation of the Penn State Worry Questionnaire. *Behavior Research and Therapy*, 28, 487–495.

National Institute of Mental Health. (1991). *NIMH Diagnostic Interview for Children, Version 2.3*. Rockville, MD: Author.

National Institute of Mental Health. (2001). National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research. Priorities for prevention research at NIMH. *Prevention & Treatment, 4*, NP. (Posted June 26, 2001).

Nezu, A. M., Ronan, G. F., Meadows, E. A., & McClure, K. (2000). *Practitioner's guide to empirically based measures of depression*. New York, NY: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

Ollendick, T. H. (1983). Reliability and validity of the revised fear survey schedule for children (FSSC-R). *Behaviour Research and Therapy, 21*, 685–692.

Overall, J. E., & Gorham, D. R. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychological Reports, 10*, 799–812.

Parkerson, G. R., Jr, Broadhead, W. E., & Tse, C. K. J. (1990). The Duke Health Profile: A 17-item measure of health and dysfunction. *Medical Care, 28*, 1056–1072.

Peterson, C., Semmel, A., von Baeyer, C., Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Seligman, M. E. P. (1982). The Attributional Style Questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*, 6, 287–300.

Peterson, R. A., & Reiss, S. (1993). *Anxiety Sensitivity Index Revised test manual*. Worthington, OH: IDS Publishing Corporation.

Petkova, E., Quitkin, F. M., McGrath, P. J., Stewart, J. W., & Klein, D. F. (2000). A method to quantify rater bias in antidepressant trials. *Neuropsychopharmacology, 22*, 559–565.

Rabkin, J., Wagner, G., & Griffin, K. W. (2000). Quality of life measures. In American Psychiatric Association (Eds.), *Handbook of psychiatric measures*, pp. 135–150. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Radloff, L. S. (1977). The CES-D Scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement, 1*, 385–401.

Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy, 24*, 1–8.

Reynolds, C. R., & Richmond, B. O. (1978). What I think and feel: A revised measure of children's manifest anxiety. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, 271–280.

Reynolds, C. R., & Richmond, B. O. (1985). *Revised Children's Manifest Anxiety Scale*. Los Angeles: Western Psychological Service.

Reynolds, W. M. (1987). *Reynolds Adolescent Depression Scale: Professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Riskind, J. H. (1997). Looming vulnerability to threat: A cognitive paradigm for anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, *35*, 685–702.

Riskind, J. H., Williams, N. L., Gessner, T. L., Chrosniak, L. D., & Cortina, J. M. (2000). The looming maladaptive style: Anxiety, danger, and schematic processing. *Journal of Personality and Social Psychology*, *79*, 837–852.

Rogers, R. (2001). *Handbook of diagnostic and structured interviewing*. New York: Guilford.

Segal, Z. V., Gemar, M., & Williams, S. (1999). Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy or pharmacotherapy for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *108*, 3–10.

Seligman, M. E. P., & Csikszentmihalyi, M. (2000). Positive psychology: An introduction. *American Psychologist*, *55*, 5–14.

Shear, M. K., Brown, T. A., Sholomskas, D. E., Barlow, D. H., Gorman, J. M., Woods, S. W., & Cloitre, M. (1992). *Panic Disorder Severity Scale (PDSS)*. Pittsburgh: Department of Psychiatry, University of Pittsburgh School of Medicine.

Sheehan, D. V. (1983). *The anxiety disease*. New York: Scribner's.

Sheehan, D.V., Janavs, R., Baker, R., Harnett-Sheehan, K., Knapp, E., & Sheehan, M. (1999). *Mini International Neuropsychiatric Interview*. University of South Florida, Tampa.

Spence, S. (1997). Structure of anxiety symptoms among children: A confirmatory factor analytic study. *Journal of Abnormal Psychology*, *106*, 280–297.

Spielberger, C. D. (1973). *Manual for the State–Trait Anxiety Inventory for Children*. Palo Alto, CA: Mind Garden.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R., Vagg, P. R., & Jacobs, G. A. (1983). *Manual for the State–Trait Anxiety Inventory (Form Y)*. Palo Alto, CA: Mind Garden.

Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Kroenke, K., Linzer, M., deGruy, F. V., Hahn, S. R., et al. (1994). Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care: The PRIME-MD 1000 study. *Journal of the American Medical Association*, *272*, 1749–1756.

Summerfeldt, L. J., & Antony, M. M. (2002). Structured and semistructured diagnostic interviews. In M. M. Antony and D. H. Barlow (Eds.), *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* (pp. 3–37). New York: Guilford.

Swinson, R. P., Soulios, C., Cox, B. J., & Kuch, K. (1992). Brief treatment of emergency room patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry*, *149*, 944–946.

Turner, S. M., Beidel, D. C., & Dancu, C. V. (1996). *The Social Phobia and Anxiety Inventory Manual*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems, Inc.

Turner, S. M., Beidel, D. C., Dancu, C. V., & Stanley, M. A. (1989). An empirically derived inventory to measure social fears and anxiety: The Social Phobia and Anxiety Inventory. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *1*, 35–40.

United States Preventative Services Task Force. (1996). *Guide to clinical preventative services* (2d ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.

Waltz, J., Addis, M. E., Koerner, K., & Jacobson, N. S. (1993). Testing the integrity of a psychotherapy protocol: Assessment of adherence and competence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *61*, 620–630.

Ware, J. E., & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36), I: Conceptual framework and item selection. *Medical Care*, *30*, 473–483.

Weissman, A. N., & Beck, A. T. (1978, November). *Development and validation of the Dysfunctional Attitude Scale*. Paper presented at the annual meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, Chicago.

World Health Organization. (1993). *International Classification of Diseases* (10th ed.). Geneva: Author.

Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E., & Meyer, D. A. (1978). A rating scale for mania: Reliability, validity, and sensitivity. *British Journal of Psychiatry*, *133*, 429–435.

Zonderman, A. B., Herbst, J. H., Schmidt, C., Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1993). Depressive symptoms as a non-specific, graded risk for psychiatric diagnoses. *Journal of Abnormal Psychology*, *102*, 544–552.

الفصل الرابع

الاعتبارات الواجبة فى تصميم بحوث الوقاية

ديفيد أ. كلارك

DAVID A. CLARK

فى ميدان الرعاية الصحية، تدافع الكثرة عن مزايا بحوث الوقاية والتدخل لتخفيف الأمراض وتعزيز الصحة. والقول المأثور **"درهم وقاية خير من قنطار علاج"** يمكن اعتباره شعار سياسات وبرامج الصحة العامة فى القرن الماضى. وقد أدت مبادرات الوقاية للعديد من الأمراض فى ميدان الصحة العامة، بما فيها التحصينات الشاملة، والممارسات الصحية، إلى تطور هائل وخفض معدلات الوفاة والعجز الناتجة عن الأمراض المعدية. وحديثًا جدًا، شاهدنا تطورًا فى تطبيق نموذج الوقاية للأمراض غير المعدية وأشكال أخرى من الأمراض المزمنة والإصابات مثل مخاطر الأمراض القلبية وإصابات الحوادث. وحدث هذا التطور من خلال تقديم تدخلات الوقاية الأولية، ودعم وقف التدخين وتحسين أنظمة التغذية وتعزيز التمارين البدنية والالتزام بوضع أحزمة الأمان أثناء قيادة المركبات، والممارسات الشبيهة الأخرى (Marzek & Haggerty, 1994). وإذا كانت الوقاية فى ميدان الصحة العامة ناجحة، فلماذا تأخر كثيرًا تطبيق نظام وقائى فى ميدان الصحة النفسية؟

وبكل الإنصاف، فإن البحث والتدخل للوقاية من الأمراض العقلية قد أخذ أولوية فى الآونة الأخيرة (Holden & Black , 1999 ; Mrazek & Haggerty, 1994 ; Reiss &

(Price, 1996; Seligman, 1998. ولقد جاءت قوة الدفع الدالة من تقارير لجنتين، التقرير الأول الصادر عن معهد الطب (IOM; Mrazek & Haggerty, 1994) والآخر عن المعهد الوطنى للصحة النفسية (NIMH) اللجنة الاستشارية لبحوث الوقاية عام ١٩٩٤، وقدم تقرير أكثر حداثة صادر عن الفريق الاستشارى الوطنى للصحة النفسية فى بحوث الوقاية من الاضطرابات النفسية (NIMH, 2001) تعريفًا نقيًا وإطارًا مفاهيميًا لبحوث الوقاية فى ميدان الصحة النفسية. وفى الواقع لقد بدأنا نشاهد أمثلة لمعرفة سيكولوجية كقاعدة متطورة لتشخيص وعلاج الاضطرابات النفسية أمكن استخدامها فى موضوعات الوقاية من الأمراض وتخفيف الاضطرابات النفسية. إن انطلاق المجلة الإلكترونية للجمعية النفسية الأمريكية بعنوان الوقاية والعلاج، وأيضًا ظهور مقالات بحثية نظيرة من المجلات والمجلدات التى خُصصت للوقاية وتحسين الصحة قد شهدت اهتمامًا بالغًا فى بحوث الوقاية من جانب الباحثين النفسيين.

ولقد أوضح Mrazek and Haggerty (1994) عددًا من العقبات المسئولة عن تأخر البحث فى الوقاية من الأمراض النفسية وهى:

(أ) الوصم الاجتماعى للاضطرابات النفسية.

(ب) الجهل الاجتماعى بحقيقة وجود علاج فعال للعديد من الاضطرابات النفسية مثل الاكتئاب والقلق.

(جـ) الافتقار إلى إطار نظرى منظم للوقاية من الاضطرابات النفسية.

(د) الفهم المحدود لآلية ربط عوامل الخطورة والحماية بنتائج برامج الوقاية.

(هـ) المشكلات المرتبطة بتعريف وتحديد وتصنيف الاضطرابات النفسية.

(و) الارتباك وقصور الاتفاق على التعريفات الأساسية، مثل ما الذى تعنيه الوقاية وبحوث الوقاية. ولقد ناقش Holdden & Black (1999) التحالف الحديث بين علم النفس والنموذج الطبى الذى أدى إلى التركيز على تشخيص وعلاج الاضطراب على حساب البحث والتدخلات فى ميدان

الوقاية وتحسين الصحة. وهذه الحالة من الأمور التى جعلتنا فى موقف حرج لوضع قاعدة معرفية متقدمة عن الأمراض النفسية وعلاجها معًا مع فهم محدود وخلفية عن بحوث الوقاية والتدخلات الوقائية. ونتيجة لذلك، فإن البحوث والبرامج الوقائية التى تحاول تعميم المفاهيم والنماذج والمقاييس والعلاجات المرتبطة بالاضطرابات وتخفيض الخطورة وتحسين الصحة فى ميدان الاضطرابات النفسية الحالية هى جهود البحث السيكولوجى فى الوقاية، ومدى صحة هذه التعميمات مازال قيد النظر.

ويركز هذا الفصل على الإشكاليات المفاهيمية التى تواجه اهتمامات المتخصصين فى الصحة النفسية فى ميدان البحوث والتدخلات الوقائية للقلق والاكتئاب. ويشرح الجزء الأول المشكلات التعريفية المنبثقة عن جهود تطبيق مفاهيم الوقاية من الأمراض وتحسين الصحة بالنسبة للاضطرابات النفسية. ويركز الجزء الثانى على الإشكاليات المفاهيمية التى ظهرت فى سياق بحوث ما قبل التدخلات الوقائية للقلق والاكتئاب. ويخلص الفصل إلى ملخص واقتراح توجهات للمستقبل.

تعريف الوقاية والمفاهيم المرتبطة بها

ما هى الوقاية؟

لكى نحدد حدود بحوث الوقاية والتدخلات الوقائية فى القلق والاكتئاب، يجب أولاً تحديد مصطلح الوقاية. وحتى من نقطة البداية هذه، فإن هناك ارتباكًا وعدم موافقة وضبابية عما تمثله بحوث الوقاية، والتدخلات الوقائية، والخدمة المقدمة داخل ميدان الصحة النفسية (Cowen, 1997 ; Mrazek & Haggerty, 1994; NIMH, 2001) ورسم حدود فاصلة بين الوقاية والعلاج يمكن أن يكون أكثر صعوبة. وفى محاولة لتقديم توضيح أكثر، أوصت لجنة الوقاية من الاضطرابات النفسية بالمعهد الطبى (Mrazek & Haggerty, 1994) بأن مصطلح الوقاية "يقتصر استخدامه فقط على تلك التدخلات التى

تحدث قبل بداية حدوث الاضطراب"(ص ٢٣). وبمجرد أن تنطبق معايير تشخيص اضطراب ما على الفرد لا توضع تدخلات الوقاية فى الاعتبار، بينما يندرج ضمن التصنيف العلاجى (Mumoz & Mrazek & Haggerty, 1996)، ولهذا فإن فكرة تخفيض الخطورة تقبع فى قلب مفهوم الوقاية.

وطبقًا لتقرير المعهد الطبى، فإن عوامل الخطورة هى "الخصائص والمتغيرات أو الأخطار التى إذا ظهرت لدى فرد ما سوف ترجح إصابته بالاضطراب أكثر من أى شخص من مجموع السكان" (Mrazek & Haggerty, 1994, p6).

ويمكن لعوامل الخطورة أن تشمل نطاقًا واسعًا من المتغيرات النشوئية، والبيولوجية، والنفسية، والاجتماعية التى من المحتمل تفاعلها بصورة متشابكة لزيادة القابلية لحدوث الاضطراب، مع ملاحظة أن نميز بين عوامل الخطورة والتهيؤ للإصابة: فالخطورة تعود إلى كل العوامل المصحوبة بزيادة تفجر المرض لأول مرة وتفاقم الأعراض للاضطراب نفسه، بينما يعود التهيؤ للإصابة إلى عوامل خطورة فرعية يعتقد أن يكون لها تأثير سببى لحدوث الاضطراب (انظر الفصل التاسع من هذا المرجع).

إن التركيز الثانى داخل مراكز الوقاية فى ميدان الصحة النفسية هو التركيز على تعزيز عوامل الوقاية التى هى "المسالك الإيجابية أو المظاهر البيئية التى تخفض النتائج السلبية أو تزيد إمكانية (أى احتمالية) حدوث نتائج إيجابية". (Durlak & Wells, 1997, p. 116)، وترى البحوث وبرامج التدخل الوقائى أن عوامل الوقاية عند الأشخاص بدون وجود تشخيص محتمل لاضطراب ما تقع فى إطار مجال تحسين الصحة. وعلى الرغم من إدراك لجنة المعهد الطبى أن الفهم الأفضل للتفاعل بين عوامل الخطورة وعوامل الوقاية يكون مهمًا لإعداد برامج التدخلات الوقائية الفعالة. فلقد ذكرت اللجنة أن تحسين الصحة يأتى، ليس بالتركيز على المرض، ولكن بواسطة تعزيز جودة الحياة والشعور بالرفاهة (Mrazek & Haggerty, 1994). وفى نموذج الوقاية الموجه لمنع حدوث المرض، يكون الهدف هو خفض معدل الخطورة أو زيادة المناعة أو المقاومة لحدوث الاضطراب، بينما يكون التركيز الأول لبرامج تحسين الصحة على تحقيق الحالات

الأمثل من الصحة والعافية (Mu?oz et al., 1996). ونظراً لفهمنا المحدود لما يشيد الصحة النفسية ويحقق الحالة المثلى من الرفاهة الانفعالية، فيمكن للمرء اقتراح استبعاد تحسين الصحة عن علم الوقاية من الاضطرابات النفسية.

ولا يتم هذا التركيز الحصرى على عوامل الخطورة والوقاية كسوابق للاختلال بدون نقد (انظر Heller, 1996)، وأحد أوجه النقد هو أن التمييز بين التحسين والوقاية قد يكون معنوياً أكثر منه حقيقياً، لأن برامج التدخل غالبًا ما تستخدم استراتيجيات تحسين الصحة لتحسين الكفاءة مع هدف تخفيض الخطورة لكل من حدوث الاضطراب والعجز الناتج عنه (Cowen, 1997, Koretz & Mosciki, 1997). ولقد أشار Durlak and Wells,(1997) من خلال تحليلهما لـ ١٧٧ برنامجًا فى الوقاية من الدرجة الأولى إلى أنها تعكس أهداف تحسين الصحة. كما استبعد بحث المعهد الطبى للوقاية الأولية البرامج التى يغلب عليها نتائج تحسين الصحة. وبالفعل، يبدو أن البندول يتحرك تجاه المسالك الصحية الإيجابية داخل التعريف الواسع لبحوث الوقاية. ويشير تقرير المجلس الوطنى للصحة النفسية (MINH, 2001) على سبيل المثال إلى وصف بحوث الوقاية على النحو التالى: "السعى إلى فهم تأثير مسار النمو من أبكر مراحل تشكيل الجهاز العصبى عبر قطاع من الحياة لكى نمنع حدوث الاضطرابات النفسية وتحسين الصحة النفسية" (ص١١). وهذا التعريف الجديد لبحوث الوقاية أكثر قبولاً من المتخصصين والباحثين المهتمين بالوقاية، لأن معظم العوامل التى تخفض الحساسية للاضطراب (مثل، دور تقدير الذات المرتفع فى الحماية ضد الاكتئاب) تكون متغيرات مهمة أيضًا لتعزيز الرفاهة. وفى الغالب لا يمكن رسم خط واضح للتمييز بين الوقاية من الأمراض وتحسين الصحة.

ولقد اجتهدت بحوث الوقاية فى ميدان الاضطرابات النفسية فى التمييز بين العلاج والوقاية. ويعرف تقرير المعهد الصحى (Mrazek & Haggerty, 1994) العلاج بأنه تدخل يقدم للأفراد المصابين باضطراب ما لتحقيق تأثير علاجى مباشر. وتعد الوقاية - من جانب آخر - تدخلاً بهدف منع حدوث أعراض أخرى أو عجز وتقدم للأفراد

الذين لديهم أعراض ويظهرون لا سوية إكلينيكية دالة. ولقد لاحظ Koretz & Moscicki (1997) أن التمييز يكون واضحًا بين العلاج والوقاية عندما يكون مندرجًا داخل نموذج سببى نمائى، حيث يحدث العديد من الاضطرابات مبكرًا. وتوجد أيضًا معدلات عالية من الاعتلال المشترك فى الاضطرابات النفسية، ولهذا يمكن لتدخل ما أن يُقدم لمنع حدوث اضطرابات ثانوية لدى السكان الذين تم تشخيصهم باضطراب ما. ولهذا، فإنه ينبغى تقديم العلاج الذى يكون له تأثير وقائى من خلال خفض معدلات الاعتلال المشترك والانتكاسة لدى الأفراد الذين تنطبق عليهم معايير تشخيص الاضطرابات النفسية. وفى إطار التعريف الواسع لعلم الوقاية الذى جاء فى تقرير المجلس الوطنى الاستشارى للصحة النفسية (Nimh, 2001)، فإن التمييز بين العلاج والوقاية ليس تمييزًا قاطعًا.

مجالات الوقاية

وصف تقرير المجلس الوطنى الاستشارى للصحة النفسية (MINH, 2001) ثلاثة أبعاد كبرى يراها مؤسِسة لعلم الوقاية من الاضطرابات النفسية. الأول، وهو الكيان الخاص ببحوث ما قبل التدخل والتى تشمل "الدراسات الاجتماعية والسلوكية والبيولوجية وما قبل الإكلينيكية والإكلينيكية والوبائية والصحة العامة التى تشكل أحجار الأساس لبحوث التدخل الوقائى" (ص ١١). ويشمل هذا البعد دراسات عمليات أسس وأسباب الاضطراب. وبالإضافة إلى ذلك تدرس البحوث عوامل الخطورة والحماية أو التغيرات البيولوجية والسلوكية والنفسية التى تعمل على زيادة أو تخفيض مخرجات وقائية محددة، وتركز البحوث قبل التدخل الوقائى أيضًا على نمو وتقويم النماذج الوسيطة التى تصف كيف يتحول الخطر إلى مسار مرضى يصل إلى الاضطراب. ويمكن للبحوث فى هذا البعد أن تركز على تطوير التدخل من خلال تعزيز أساليب تدخل مبتكرة وعمل قياسات استطلاعية، وتنقيح وتحليل استراتيجيات التدخل الوقائى الجديدة قبل طرحها للعمل. ومجمل القول، ينبغى أن تكون بحوث ما قبل التدخل

الوقائى قاعدة لتطوير برامج التدخل. ومثل هذه البحوث تلعب دوراً حيوياً فى تطوير اكتشاف واشتقاق النظريات على أرضية تجريبية لتدخلات وقائية فعالة للسكان المعرضين لخطر الإصابة بالاضطرابات.

إن بحوث التدخل الوقائى هى لب علم الوقاية من الاضطرابات النفسية، لأن قوتها تكمن فى تحسينها المباشر لحياة الجمهور (NIMH, 2001)، وتتضمن هذه البحوث دراسة محاولات كل من الكفاءة (أياً من التدخلات التى تؤدى إلى نتائج إيجابية فى ظروف منضبطة) والفعالية (أياً من التدخلات لها تأثيرات مفيدة فى الأحوال الطبيعية). ويمكن أن تشمل بحوث التدخل الوقائى الأفراد ذوى الأعراض، وكذلك الذين لديهم أعراض دون المعدل الإكلينيكى، والأشخاص الذين لديهم تشخيص سابق أو حديث لما يتم التركيز عليه لخفض إمكانية حدوث الانتكاسة ومعاودة الحدوث، والاعتلال المشترك أو العجز (NIMH, 2001). ويركز هذا الفصل على الإشكاليات المفاهيمية المرتبطة ببحوث ما قبل التدخل والتدخل الوقائى للقلق والاكتئاب. أما البعد الثالث المذكور فى كتابات الوقاية فهو بحوث أنظمة الخدمات الوقائية، وتركز هذه البحوث على فعالية التدخلات الوقائية داخل المظاهر التنظيمية للبيئة الخدمية من خلال دراسة:

(أ) السياسات والإجراءات المشجعة أو المحبطة لتطبيق أو تبنى استراتيجيات الوقاية.

(ب) المتغيرات التى تؤثر فى توصيل أو توفير التدخلات الوقائية.

(جـ) التكلفة المرتبطة بتوصيل خدمات الوقاية (NIMH, 2001).

ولم تتطور بحوث الوقاية فى القلق والاكتئاب بصورة كافية للنقطة التى تأخذ فى الاعتبار المتغيرات التى تعوق تطبيق وتوصيل برامج الوقاية. وهذا سوف يكون موضوعاً لدراسات لاحقة، ولكن فى هذا المرجع سوف نؤكد على بحوث ما قبل التدخل والتدخل الوقائى.

ولقد اقترح تصنيف الصحة العامة للوقاية من الأمراض ثلاثة أنواع من التدخل: الأولى والثانوى والثلاثى (Mrazek & Haggerty, 1994) وتسعى الوقاية من الدرجة الأولى إلى خفض عدد الحالات من المصابين بالاضطراب، وتطبق الوقاية على نطاق واسع من السكان بدون تحديد للمستهدفين من الأشخاص المعرضين للإصابة. ويشير التقرير الأكثر حداثة للمعهد الطبى (Mrazek & Haggerty, 1994) إلى أن مصطلح الوقاية الشاملة مرتبط بالوقاية من الدرجة الأولى (توصية تكررت فى تقرير المجلس الاستشارى الوطنى للصحة النفسية). وتؤكد الوقاية الشاملة على أن التدخل يكون مفضلاً لكل فرد من السكان المستهدفين للوقاية، ويمكن تطبيقها بدون مساعدة متخصصة. ولهذا فإن التدخلات الوقائية الشاملة تستهدف المجتمع العام أو كل جموع السكان، بغض النظر عما إذا كانوا معرضين للإصابة بالاضطراب أم لا (NIMH, 2001). وكما لاحظ .Ingram et al (فى الفصل التاسع من هذا المجلد) أن الوقاية من الدرجة الأولى (الشاملة) هى الأسلوب المفضل للتدخل الوقائى، ولكن تكرار حدوثها أقل من الوقاية من الدرجة الثانية أو الثالثة فى ميدان الصحة النفسية. إن تطور وتطبيق التدخلات الوقائية الأولية للقلق والاكتئاب أمر صعب لأن الواحد منا يحتاج إلى الفهم العلمى السليم لعوامل الخطورة والمقاومة للاضطراب أو الأداء الصحى، وأيضاً المهارات الفنية لتطوير تدخل وقائى منخفض التكاليف وسهل الانتشار وفعال (Holden & Black, 1999) ولا يوجد فى قاعدة معلوماتنا أى من هذه التطبيقات من التدخلات الوقائية الأولية للقلق والاكتئاب، ولذلك فإن الباحثين فى ميدان الوقاية يميلون إلى التركيز على الوقاية من الدرجة الثانية أو التدخل الانتقائى المستهدف. (للحصول على استثناءات، انظر Clarke, Hawkins, Murphy, & Sheeber, 1993; Rice & Meyer, 1994).

وتسعى الوقاية من الدرجة الثانية إلى خفض معدل الحالات المصابة بالاضطراب (Mrazek & Haggerty, 1994). وتتضمن الوقاية من الدرجة الثانية فى ميدان الصحة النفسية تحديد الأفراد المعرضين لبداية الإصابة باضطراب ما وتوفير وتصميم تدخل وقائى لمنع مثل هذه الإصابة بالاضطراب أو خفض شدة وأمد الأعراض المصاحبة للاضطراب. وكما فى مناقشة .Ingram et al (الفصل التاسع من هذا المجلد) فإن

الوقاية من الدرجة الثانية يمكن إجراؤها فى مستويين. المستوى الأول يمكن تحديد الأفراد المستهدفين الذين يحملون أعراض اضطراب ما والذين يرجح زيادة أعراضهم أو حدوث الاضطراب نفسه. ويستهدف المستوى الثانى الأفراد الذين يبدون أعراضًا وفق المعدل الإكلينيكى، ويكون هدف التدخل الوقائى هو خفض تفاقم هذه الأعراض قبل وصولها إلى المعدل الإكلينيكى للاضطراب. وعلى أية حال، توصى تقارير المعهد الصحى والمجلس الاستشارى الوطنى للصحة النفسية بتبنى مصطلح الوقاية الانتقائية ليشير إلى التدخلات التى تستهدف الأفراد المعرضين لخطر الإصابة باضطراب ما أكبر من المتوسط بين مجموع السكان (NIMH, 2001). وثمة مثال على التدخل الوقائى الانتقائى أورده كل من Seligman , Schulman, DeRubeis, and Hollon, (1999)؛ حيث قدموا تدخلات وقائية لعينة من طلاب الجامعة ممن يعدون معرضين بصورة عالية للإصابة بالاكتئاب أو القلق لأنهم أظهروا نمطًا غير تكيفى تجاه الأحداث الإيجابية والسلبية.

وتسعى الوقاية من الدرجة الثالثة إلى تخفيض مستوى العجز الناتج عن الإصابة باضطراب ما (Mrazek & Haggerty, 1994). وفيها يُستَهدف الأفراد المشخصون باضطراب ما، ويكون هدف التدخل هو منع الانتكاسة اللاحقة للاضطراب أو خفض مستوى العجز الناتج عن الاضطراب. ويمكن أن يكون التمييز بين الوقاية من الدرجة الثانية والثالثة غامضًا، لأنه من الصعب تحديد إذا كان الشخص لديه احتمالية الانتكاسة أو معاودة حدوث الأعراض (انظر الفصل التاسع من هذا المجلد). وإذا ما تعافى الشخص تمامًا من الأعراض وقدمت التدخلات لمنع اضطرابات لاحقة (بمعنى، معاودة حدوث المرض) يجب أن تكون التدخلات من الدرجة الثانية. وإذا لم يتعاف الشخص تمامًا من المرض وأعدت التدخلات لخفض تفاقم الأعراض أو معاودة حدوثها فإنه ينبغى أن تكون من الدرجة الثالثة. وحديثًا جدًا، تم التوصية باستخدام مصطلح الوقاية المحددة بدلاً من الوقاية من الدرجة الثالثة. وتعود الوقاية المحددة إلى التدخلات التى تستهدف الأفراد المعرضين للإصابة والذين لديهم الحد الأدنى من أعراض اضطراب ما ولكنهم يظهرون استعدادًا واضحًا للإصابة بالاضطراب والذين

يظهرون دلائل على أنهم مهيأون للإصابة بالاضطراب، ولكن حالتهم لا تتطابق فعليًا مع معايير تشخيص الاضطراب. وكما لوحظ فى تقرير المجلس الوطنى الاستشارى للصحة النفسية (NIMH, 2001) أن التصنيف يستبعد كل الأفراد المصابين تمامًا بالاضطراب؛ ولهذا يبدو أكثر تقييدًا من تصنيف الوقاية من الدرجة الثالثة، (انظر الفصل الأول من هذا المجلد) ولقد لاحظ Mrazek & Haggerty (1994) أنه على مدار الوقت يوجد مزج بسيط لكلا النظامين من التصنيف، ويفترض معظم مؤلفى هذا المجلد أن كلاً من التدخلات الوقائية من الدرجة الثالثة والوقاية المحددة تستهدف الأفراد الذين تم تشخيصهم باضطراب ما.

ولا يتم استبعاد الأفراد الذين يطابقون معايير تشخيص اضطراب ما بواسطة الإطار المفاهيمى لبحوث الوقاية الذى قدمه تقرير المعهد الطبى فقط، ولكن يتم استبعادهم من بحوث التدخل الوقائى أيضًا. ولهذا السبب، أوصى تقرير المجلس الوطنى الاستشارى للصحة النفسية (NIMH, 2001) بأن علم الوقاية فى ميدان الصحة النفسية ينبغى أن يشمل بحوث أنظمة خدمات ما قبل التدخل والتدخل والوقاية. وبالإضافة إلى ذلك يفترض التقرير أن بحوث الوقاية لا تركز على استراتيجيات الوقاية الشاملة، والانتقائية والمحددة فقط، ولكن على التدخلات الوقائية التى تهدف إلى خفض الانتكاسة والمشاركة المرضية أيضًا. وهذه الإضافة الأخيرة تجعل بحوث الوقاية للأفراد المشخصين باضطراب ما جزءًا من تفويض أوسع يصف علم الوقاية للاضطرابات النفسية بصفة عامة.

الإشكاليات المفاهيمية فى مجال الوقاية من القلق والاكتئاب

إن معظم الإشكاليات المفاهيمية الأساسية التى تستدعى تحديات للبحث فى علم الأمراض النفسية وعلاج القلق والاكتئاب ترتبط ارتباطًا وثيقًا ببحوث الوقاية. وسوف يسلم القراء الذين يعرفون البحوث السيكولوجية الكمية والتجريبية ودراسات النتائج العلاجية لاضطرابات القلق والاكتئاب بالكثير من الإشكاليات التى سنناقشها فى هذا

الجزء، ولقد نشر العديد من العروض التفصيلية المهمة حول هذه الإشكاليات فى سياق علم الأمراض النفسية أو العلاج النفسى مثل:

Alloy, Hartlage, & Abramson, 1988; Barlow, 2002; Barnett & Gotlib, 1988; Clark & Beck, 1999; Clark & Watson, 1991; Coyne, 1994 ; Coyne & Whiffen, 1995 ; Depue & Monroe, 1978 ; Flett, Vredenburg, & Krames 1997; Garber & Hollon, 1991; Ingram, Mirond, & Segal, 1998, Monroe, & Simons, 1991; Pricr & Ingsom, 2001; Vredenburg, Flett, & Krames, 1993).

وتقدم المناقشة الحالية منظوراً مختلفاً لفحص تأثير هذه الإشكاليات على تطور بحوث الوقاية والتدخل الوقائى للقلق والاكتئاب.

تحديد الحالة

لكى نقدم تدخلاً وقائيًا، ينبغى على المرء أن يملك القدرة على تحديد الاضطراب النفسى المستهدف أو المشكلة بطريقة ثابتة وصادقة (Mrazek & Haggerty, 1994). وإذا ما كان فى الإمكان قياس وتقييم الاضطراب بدقة، فإن الباحث فى ميدان الوقاية يمكن أن ينتقل إلى بحث مشكلة عوامل الخطورة والمقاومة. ولهذا، فإن كل الإشكاليات التى سنناقشها فى الفقرة التالية تستند على القدرة على تحديد أو تشخيص حدوث الاضطراب.

إن العديد من خصائص اضطرابات القلق والاكتئاب تجعل قياسهما وتشخيصهما أكثر تعقيداً. والإجراء الواضح فى استخدام المقابلات التشخيصية المقيدة ومعايير دليل التشخيص الإحصائى الرابع للاضطرابات النفسية (American Psychiatric Association, 1994) DSM-IV تعطى انطباعًا بأن اضطرابات القلق والاكتئاب يمكن تحديدهما بطريقة ثابتة ودقيقة. وينبغى أن يفترض المرء أن إشكالية تحديد الحالة للوقاية من القلق والاكتئاب تحل بسهولة من خلال تطبيق معايير دليل

التشخيص الإحصائى الرابع DSN-IV لتحديد وجود الاضطراب أو غيابه. وعلى أية حال، لا يكون هذا الأمر واضحًا، خاصة مع وجود أى أعراض لدى مجموع السكان.

تواصل القلق والاكتئاب

من ناحية، يوجد دليل تجريبى على أن اضطرابات الاكتئاب والقلق ربما يشكلان متصلاً، مع نهاية محددة بأوضاع متوسطة لدى مجموع السكان ذوى المعدلات غير الإكلينيكية، ونهاية أخرى تتألف من متغيرات شدة الاضطراب لدى العينة الإكلينيكية (Cox, Enns, Borger, & Parker, 1999; Flett et al., 1997; Ruscio & Rusco, 2000 ; Vredenburg et al., 1993). وأبعد من ذلك، فإن الأعراض من قبيل نوبات الذعر، والقلق الاجتماعى، والمخاوف المحدودة تكون واضحة فى العينات غير الإكلينيكية (Antony & Barlow, 2002 ; Stein, Wolker, & Forde, 1994; Wilson et al., 1992).

ومن ناحية أخرى، هناك مجموعتان بارزتان من الباحثين الذين يرون اختلافًا إكلينيكيًا بين القلق والاكتئاب القابلين للتشخيص ويتمايزان عن الاضطرابات دون المعدل الإكلينيكى (مثال Coyne, 1994 ; Coyne & Whiffen, 1995; Depue & Monroe, 1978 ; Santor & Coyne, 2001).

وتتناسب هذه النقطة القطعية أو التصنيفية للقلق والاكتئاب تمامًا مع إطار عمل دليل التشخيص الإحصائى الرابع DSM-IV الذى يفترض وجود حدود واضحة بين هؤلاء الأفراد المصابين بالاضطرابات وهؤلاء غير المصابين.

وإذا ما كانت الأعراض التى تشكل المعايير التى تحدد اضطرابات الاكتئاب والقلق ذات أبعاد فى طبيعتها، فإن عتبة تحديد الحالة المرضية ربما تكون أكثر اعتباطية عما يفترض غالبًا، وهذا يسبب مشكلات خاصة لبحوث الوقاية. وبالإضافة إلى ذلك توجد أدلة على أن الحالات دون عتبة التشخيص بالقلق والاكتئاب يتكرر مواجهتها لدى السكان غير المشخصين إكلينيكيًا، وأن هذه الأحوال يمكن أن تكون

عوامل خطورة للإصابة باضطراب لاحق (مثال، Horwath , Johnson , Klerman , & Weissman , 1992).

وكلا هذين العاملين يشكلان صعوبة خاصة فى تحديد الشخص الخالى من الأعراض، وإذا ما كان مؤهلاً لتدخل وقائى من الدرجة الأولى أو الثانية. وأين يضع المرء حداً قاطعاً لتحديد أن الشخص لديه أعراض أو خالٍ من الأعراض؟ وإذا كان المعدل دون الإكلينيكى من القلق والاكتئاب عامل خطورة لتشخيص محتمل بالاضطراب فسيكون من الصعب تمييز تلك الأحوال المرضية الحقيقية نظراً لاستمرار توزيعها فى جموع السكان.

إن تواصل القلق والاكتئاب يمكنه أن يعقد برامج التدخل الوقائى من الدرجة الثالثة التى تهدف إلى منع تفاقم الاضطراب. وتعود معاودة حدوث الاضطراب إلى تفجر عارض جديد من الاضطراب بعد فترة طويلة من السكون، بينما تعود الانتكاسة إلى عودة الأعراض الإكلينيكية الدالة لعارض حالى بعد فترة قصيرة من السكون (Abramson , Alloy , & Metalsky , 1988). وفى الواقع فإن التمييز بين الانتكاسة ومعاودة الحدوث يمكن أن يكون صعب التحقق (انظر الفصل التاسع من هذا المجلد). فإذا كان شخص ما مكتئباً فى السابق والآن يبدى بعض أعراض الاكتئاب، فهل هذا يؤدى إلى الانتكاسة ومعاودة حدوث عارض جديد أو استمرار حالة السكون؟ وما الكم المطلوب من سكون الأعراض لاستقرار حالة تم شفاؤها من عارض سابق؟

إن طبيعة القلق والاكتئاب تجعل من الصعوبة تحديد مرحلة الاضطراب التى تظهر الآن تحديداً واضحاً، ونتيجة لذلك فقد نغفل المرشحين المناسبين لبرنامج التدخل الوقائى من الدرجة الثانية أو الثالثة، بينما يكون الآخرون الذين تشملهم برامج الوقاية هم هؤلاء الذين لا يناسبون برنامج التدخل الوقائى. وإذا استمرت النتائج التجريبية فى تحديد اتجاه التوزيع المستمر لأعراض اضطرابات القلق والاكتئاب لدى السكان فى المعدل الإكلينيكى وخارج المعدل الإكلينيكى، فإن بحوث الوقاية فى مجال الاكتئاب والقلق سوف تواجه بتحديد لا يمكن الاعتماد عليه وغير دقيق لكل من الحالات الحاملة للأعراض والخالية من الأعراض .

معدلات الاعتلال المشترك

ناقش Dozois and Wistra (فى الفصل الثانى عشر من هذا المجلد) نتائج تجريبية مهمة توثق وجود معدلات عالية من الاعتلال المشترك (أكثر من ٥٠٪) بين القلق والاكتئاب. وإذا ما أخذنا فى الاعتبار مشاركة معاودة الحدوث للقلق والاكتئاب مع الاضطرابات الأخرى مثل سوء استخدام المواد المؤثرة نفسيًا، والحالات الذهانية، وما يشبهها، فإن المرء يرى بسهولة أن معدلات الاعتلال المشترك يمكن أن ترتفع لتصل إلى ٨٠٪ (Clark, Westra, & Reynolds, 1995). وداخل القلق والاكتئاب تكون معدلات تشخيص معاودة الحدوث واضحة بصورة دالة مع أعداد من الأفراد المشخصين إكلينيكيًا وفقًا لاثنين أو أكثر من معايير تشخيص اضطرابات القلق (Brown , Campell, Lehman, Grisham, & Mancill, 2001). وبالإضافة إلى ذلك فإن الاعتلال المشترك للقلق والاكتئاب يكون مصحوبًا بشدة كبيرة فى الأعراض، وإزمانية عالية، وإعاقات كبيرة. ويوجد العديد من الأسباب لارتفاع معدلات الاعتلال المشترك:

(أ) يشترك كل من القلق والاكتئاب فى عدد من الأعراض،

(ب) ويشتركان فى استعدادات قبلية للإصابة بالمرض نشوئيًا وبيولوجيًا ونفسيًا،

(جـ) قياس القلق والاكتئاب مرتبطان بشكل مرتفع،

(د) يشجع النظام التشخيصى لدليل التشخيص الإحصائى الرابع DSM IV على تفسير الاعتلال المشترك بالسماح بتعدد التشخيص (للمزيد من المناقشات، انظر، Clark & Beck, 1999).

إن وجود الاعتلال المشترك سوف يعقد التدخلات الوقائية والبحوث، وعلى سبيل المثال، بالنظر إلى الوقاية من الاكتئاب، هل سيتم استبعاد الأفراد الذين يستوفون معايير تشيخص اضطراب ما من اضطرابات القلق، مثل الرهاب الاجتماعى، حتى لو لم يصابوا بعارض اكتئابى كامل؟ أو بالمثل، بالنظر إلى ارتفاع الحدوث المشترك للقلق والاكتئاب، فهل سيتلقى الأفراد الذين لديهم إصابة سابقة باضطراب القلق

تدخلات وقائية من الدرجة الثالثة للاكتئاب؟ مع الأخذ فى الاعتبار أن خطر تعرضهم للاكتئاب يكون مرتفعًا لأنهم أصيبوا سابقًا باضطراب القلق. ويوصى تقرير المجلس الوطنى الاستشارى للصحة النفسية (NIMH, 2001) بأهمية أن الباحثين فى ميدان الوقاية من الدرجة الثالثة يستهدفون أيضًا تخفيض حالات الاعتلال المشترك كأحد أهدافهم.

وعلى أية حال فإن قدرتنا على تحديد هذه الحالات وقياس التغير بدرجة معقولة من الدقة تكون مقيدة بارتفاع الارتباط بين قياسات القلق والاكتئاب.

وعامل آخر يؤدى إلى تعقيد الاعتلال المشترك هو العلاقة الوثيقة المؤقتة بين القلق والاكتئاب، ويشير Dozois & westar (فى الفصل الثانى من هذا المجلد) إلى هذه العلاقة كاعتلال مشترك ناجح. وتوجد أدلة كبيرة على أن القلق يسبق الاكتئاب، على الرغم من أن هذا ربما يعتمد على نوع محدد من اضطراب القلق قيد البحث (Brown et al.,2001). ويستطيع برنامج الوقاية من الدرجة الثالثة أن يهدف إلى خفض مشاركة الاكتئاب لدى هؤلاء المصابين باضطراب قلق سابق، على الرغم من أن هذه الاستراتيجية ربما تكون مناسبة فقط للرهاب الاجتماعى أو اضطراب القلق المعمم. وبوضوح فإن وجود الاعتلال المشترك فى القلق والاكتئاب على مدار الوقت يفرض قيودًا خاصة فى تحديد من يكون مناسبًا لاستهدافه ببرنامج التدخل الوقائى.

المعدلات القاعدية

تتأثر برامج وبحوث التدخل الوقائى بالمعدل القاعدى للاضطراب المستهدف للتدخل بين مجموع السكان والاضطرابات المرتبطة بمعدلات قاعدية عالية (أمراض القلب والأوعية الدموية وإصابات الحوادث) تكون حالات مناسبة للوقاية من الدرجة الأولى. وعلى أية حال فإنه كلما قل المعدل القاعدى للاضطراب قلت فعالية التدخل الوقائى. وهذا صحيح بصفة خاصة فى تدخلات الوقاية الأولية التى تقدم لعينات غير

مختارة من مجموع السكان. وإذا كان القليل من العينة سوف يصابون بالاضطراب، فبالتالى لا يوجد مبرر لتقديم الوقاية الأولية، وهذه المشكلة يمكن التحايل عليها بتقديم التدخلات الوقائية من الدرجة الثانية أو الثالثة. وعلى أية حال، فإن المعدلات القاعدية المنخفضة يمكن أن تضعف الروابط بين عوامل الخطورة والنتائج الوقائية، وبالتالى يكون من الصعب تطبيق تدخل وقائى فعال.

وفى مناقشة مشكلة المعدل القاعدى بالرجوع إلى الأفراد المشخصين بالاكتئاب، لاحظ Coyne (1994) أن المعدل الواقعي للأفراد المشخصين بالاكتئاب داخل مجتمع العينة لمدة تزيد عن عام ربما يكون حوالى ٤٪، ومعدلات انتشار اضطرابات القلق على مدار ١٢ شهراً تتراوح بين ٩٪ للمخاوف المحدودة إلى ٢,٣٪ لاضطراب الذعر (Kessler et al., 1994). وعلى العموم تعد هذه المعدلات منخفضة بالمقارنة ببعض الأمراض والإصابات التى تتطلب تدخلاً وقائياً مثل سوء استخدام المواد المؤثرة نفسياً، وأمراض التدخين، وحوادث السيارات، وإصابات العمل، وما شابهها. إن مشكلة المعدلات القاعدية المنخفضة سوف تكون واضحة فى اضطرابات معينة مثل اضطراب الوسواس القهرى الذى يكون مستهدفًا للتدخل الوقائى. وتظهر مشكلتان فى محاولات الوقاية من اضطراب ذى معدل قاعدى منخفض. المشكلة الأولى، فى مثل هذه الاضطرابات، توجد علاقة ضعيفة بين عوامل الخطورة والنتائج المترتبة عليها. وفى الاكتئاب، على سبيل المثال، فإن النسبة الغالبة من المعرضين للمخاطر لا يطورون الحالة لتصل إلى الاكتئاب المرضى (Coyne, 1994). وبناء على ذلك، ففى برنامج التدخل الوقائى من الدرجة الثانية، لن يجد معظم الأفراد أى فائدة من التدخلات (من منظور الوقاية من بداية ظهور الاضطراب) لأنهم لن يطوروا الاضطراب بأى طريقة. وهذا يعنى أنه توجد فرصة قليلة لبيان فعالية أى تدخلات من حيث تخفيض حدوث الاضطراب لأول مرة. ويتبع هذا أن أى تغيير فى عوامل الخطورة سوف يقلل فرصة التأثير على الاضطراب ذى المعدل القاعدى المنخفض.

والمشكلة الثانية هى، مع معدلات الانتشار القاعدية المنخفضة سوف تمتد مرحلة المتابعة اللاحقة لتدخلات وقائية محددة وفعالة لعدد من السنوات لضمان التأكد من وجود فروق فى حدوث الاضطراب يمكن قياسها. ويؤدى المعدل القاعدى المنخفض إلى خفض فائدة التنبؤ وحساسية وخصوصية المقاييس المستخدمة لتقدير عوامل الخطورة ونتائجها (انظر الفصل الثالث من هذا المجلد، وانظر أيضًا Coyne, 1994. لمناقشة هذه النقطة بالرجوع إلى قائمة بيك للاكتئاب).

تحديد الخطورة

يعد تحديد عوامل الخطورة والحماية التى تؤدى إلى خفض احتمالية الإصابة باضطراب ما مكونًا مهمًا لسلسلة بحوث التدخل الوقائى (Mrazek & Haggerty, 1994). وهناك معرفة شائعة بأن عوامل الخطورة والحماية للاضطرابات النفسية بما فيها القلق والاكتئاب متعددة وتشمل مدى واسعًا من المجالات النشوئية والبيولوجية والاجتماعية والبيئية والنفسية. وعلى كل حال فنحن نعرف القليل عن الآليات التى تربط عوامل الخطورة والحماية ببداية ظهور الأعراض. وعليه، وعند تصميم تدخل وقائى، ينبغى على الباحث أن يعتمد على تحديد عوامل خطورة وحماية خاصة، بدلاً من الاسترشاد بنماذج نظرية سوفسطائية للوقاية من خلال تحديد علاقة سببية وسيطة. ولوضع ذلك فى الاعتبار، أوصى Mrazek & Hagyerty, (1994) بتركيز الباحثين فى تدخلاتهم الوقائية على نموذج خفض معدل الخطورة، حيث يكون الهدف خفض عوامل الخطورة أو تحسين عوامل الوقاية (أو كليهما) للاضطراب المستهدف. ولقد اقترح Mrazek & Hagyerty, (1994) تطبيق واحد أو أكثر من الاعتبارات التالية فى اختبار عوامل الخطورة أو الحماية للتدخل الوقائى:

(أ) تحديد عوامل الخطورة والحماية التى تظهر أو تغيب على التوالى وارتباطها بالاضطراب، والتى تستطيع أن تتغير من خلال تدخل ما،

(ب) تحديد الآليات التى تربط عوامل الخطورة والحماية ببداية ظهور الأعراض،

(جـ) تحديد البواعث (مثل، أحداث الحياة) التى تنشط آليات التوسط،

(د) تحديد العمليات البسيطة بين الحدث النشط وبداية ظهور الأعراض،

(هـ) تحديد العمليات التى تتحرك بمجرد ظهور الأعراض. وعلى أية حال يوجد عدد من الإشكاليات التى تعقد عملية اختيار عوامل الخطورة والحماية لإعداد التدخلات الوقائية للقلق والاكتئاب.

حالات الخطورة

تختلف عوامل الخطورة فى درجة علاقتها المباشرة باضطراب ما وفى مستوى تحديدها مفاهيميًا. إن عوامل الخطورة للقلق والاكتئاب التى تؤسس للتهيؤ للإصابة بالاضطراب سوف تكون أكثر فائدة فى برامج التدخل الوقائى عن عوامل الخطورة التى ترتبط فقط بالاضطراب. وأيضًا فإن عوامل الخطورة واسعة التحديد والتوزيع (مثل، النوع الأنثوى، والفقر، والطلاق) تجعل المرشحين للتدخل الوقائى من الدرجة الثانية أو الثالثة هم الأكثر فقرًا أكثر من العوامل الأكثر تحديدًا (مثل انخفاض تقدير الذات والكمالية والاعتمادية الاجتماعية، انظر الفصل التاسع من هذا المجلد لمناقشة هذا الموضوع فى علاقته بالاكتئاب).

إن نمط التدخل الوقائى سوف يحدد أيضًا أيًا من عوامل الخطورة والحماية سوف يكون مستهدفًا فى برنامج التدخل. وبالنسبة للتدخل الوقائى من الدرجة الثانية فإن عوامل التهيؤ للإصابة بالقلق أو الاكتئاب سوف تكون المرشحة الأفضل للتدخل، ولقد اقترح .Ingram et al (الفصل التاسع من هذا المجلد) أن عوامل الاستعداد القبلى للإصابة مثل الانتماء الاجتماعى، الاستقلالية، الكمالية، وربما يكون نمط الاستنتاج السلبى هدفًا مناسبًا للتدخل الوقائى من الدرجة الثانية للاكتئاب. ومع القلق، فإن التحكم المدرك المنخفض، والحساسية العالية للقلق فى اضطراب الذعر، والمسئولية

المفرطة فى اضطراب الوسواس القهرى تكون عوامل مهيئة للإصابة بالاضطراب يمكن أن يكتنفها التدخل الوقائى من الدرجة الثانية (Barlow 2002 ; McNally, 2001).

ومع التدخلات الوقائية من الدرجة الثالثة فإن عوامل الخطورة المستهدفة فى منع الانتكاسة أو تخفيض الاعتلال المشترك ربما تكون مختلفة عن المتغيرات التى تؤدى إلى بداية ظهور الأعراض أو تفجر المرض. ففى الاكتئاب، على سبيل المثال، تبدو أحداث الحياة السلبية كلاعب أساسى فى بداية ظهور المرض أكثر من تسببها فى الانتكاسة اللاحقة ومعاودة حدوث المرض، بينما قد يكون المزاج المكتئب واختلال التفكير من العوامل الأكثر تأثيراً فى معاودة حدوث الاكتئاب (Lewinsohn , Allen Gotlib, & See-ley, 1999). ومجمل القول، يعتمد تحديد عوامل الخطورة المستهدفة فى تدخلات الوقاية على تحديدها المفاهيمى، وتأثيرها السببى، ومجال الوقاية قيد البحث (بمعنى، الوقاية من الدرجة الثانية مقابل الوقاية من الدرجة الثالثة).

مستوى الخصوصية

تتزايد المعرفة بأن القلق والاكتئاب يتشاركان فى عوامل خطورة وأعراض شائعة، بينما تكون هناك متغيرات أخرى تكون أكثر تحديداً أو تخصصاً لاضطراب ما عن الآخر (مثال، Mineka, Watson & Clark,1998). وعلاوة على ذلك، يمكن لعوامل الخطورة المؤدية لحدوث عارض القلق أو الاكتئاب (مثل، عوامل تهيؤ نشوئية، أو خبرات فى الطفولة الباكرة) أن تكون أكثر شيوعًا، فى حين أن عوامل الخطورة الأقرب إلى عارض ما ستكون أكثر تحديداً (انظر الفصل الحادى عشر من هذا المجلد). وعلى أية حال، فلقد ذكرنا Garbre & Holon (1991) بأن المتغير الشائع وغير المحدد يمكن أن يستمر فى لعب دور سببى فى حدوث الاضطراب إذا كان هذا المتغير واحداً من عوامل سببية متفاعلة فى حدوث الاضطراب. ولهذا فإن بحوث الوقاية ينبغى ألا تستبعد عامل خطورة ببساطة لأنه شائع فى كل من القلق والاكتئاب.

ولقـد وجد العـديد من دراسـات التـوائم أن اضطرابات القلق والاكتـئاب الجسـيم ربما تشـتـرك فى عـوامل خطورة شـائعـة. وعلـى سـبـيل المثـال قـام Eley & Stevenson (1991) بتقييم ٣٩٥ زوجًا من التوائم من نفس الجنس ووجد أن معظم الاختلافات فى العـلاقـة بين القلق والاكـتـئـاب تعـود إلى عـوامـل نشـوئية. وارتـبط تـحديد العـوامـل لكل اضطراب بالتـأثيـرات البـيـئـيـة. ومن حـيث الاسـتـهـداف السـيكولوجى الشـائع، تشـيـر الدراسـات إلى أن الوجـدان السلبى المرتـفع (Clark & Watson, 1991; Miheka et al., 1998). ونقص الإحسـاس بالتحكم الشـخـصـى (Barlow, 2002) يكون واضـحًا فى القلق والاكـتـئـاب. وفى الـحـقـيـقـة، وجـد Barlow (2002) أن تطور الـخـبـرات البـاكـرة للأحـداث الـخـارجـة عن السيطرة والتى لا يمكن التنبـؤ بها ربما يؤدى إلى "اسـتـعدادات نفسـيـة مـعممة للإصـابة بالاضطرابات" أو المزاج العـصبى، كما يمكن التنبؤ بها من انخفـاض الوعى بالتـحكم وزيادة الأنشطة العـصـبـيـة العـضـوية (مـثل، زيادة نشـاط نظام جـراى للكف السلوكى Gray's behavioral inhibition system).

وهنـاك عوامل خطورة أخرى أكثر تحديدًا لكل نوع من الاضطراب، ويمكن لمحتوى الأحكام السلبية الذاتية أن تكون عـالية التـحديد للأفكار الذاتية عن الفقد والفشل التى تسم الاكـتـئـاب وإدراك التـهـديد والخطر المرتبطين بالقلق، وإن كـان ذلك بـدرجـة أقل، (Beck & Perkins, 2001; Clark & Bec, 1999). ويبـدو أن انخفـاض الوجدان الإيجـابى خـاص بالاكتئاب، كمـا أن عـامل الترقـب الزائد الآلى خـاصـيـة لاضطـراب الذعر فقط (Minek et al., 1998). وتدعـم النتـائج التـجـريبـيـة الصـدق التكوينى لسـمـة الوجـدان الإيجـابى والسلبى الذى يشـير إلى أن الوجـدان الإيجابى المنخفض والوجـدان السلبى المرتفع يمكن اعتبارهما عوامل خطورة وأيضًا أعراضًا أو خصائص وصفية للمزاج فى القلـق والاكـتـئـاب. (Waston & Clark, 1984; Watson & Tellegen, 1985). وربمـا تـأخـذ أحداث الحـياة السلبـيـة كلاً من الخـصـائص العـامة أو الخـاصـة كـعوامل خـطـورة للقلق والاكـتـئـاب. فى حين أن ضـغـوط الحـيـاة السلبية تكون عـامل خطورة لكلا النوعين من الاضطرابات، وقد تـخـتلف طبيعـة الضـغوط بين الحـالات. فعلى سـبيل المثال، قد تكون

الأحداث السلبية المتضمنة لفقد فى العلاقات الشخصية المتبادلة أفضل مؤشر على الانتكاسة للاكتئاب (Joiner , 2000).

وهناك مظهر آخر لعوامل الخطورة يرتبط بمستوى الخصوصية هو، ما هو المتغير الضرورى أو الكافى (أو كلاهما) لحدوث القلق أوالاكتئاب. ولقد حدد Abramson et al., (1988) العامل السببى فى انتشار القلق والاكتئاب، فهناك السبب الضرورى الذى يكون شرطًا لحدوث الأعراض، كما يعود السبب الكافى إلى أى من العوامل التى تؤدى إلى حدوث الأعراض، أما السبب المساهم فيعود إلى ما إذا كان عامل خطورة يزيد من احتمال حدوث مثل هذه الأعراض، ولكنه ليس سببًا ضروريًا أو كافيًا. ولقد وجد Abramson et al., (1988) أن أسلوب العزو السلبى يعد سببًا كافيًا لاكتئاب اليأس. ولقد خلصت نتائج حديثة لدراسة Hammen (2001) فى بحث الاستعدادات المعرفية القبلية للإصابة بالاضطراب إلى الفشل فى توضيح مدى ضرورية وجوهرية وخصوصية إسهام هذه الاستعدادات فى بداية الإصابة بالاكتئاب.

والأهمية الأخيرة لتحديد خصوصية عامل الخطورة هى إذا ما كان المتغير سببًا أو نتيجة للاضطراب. ففى العديد من الحالات ربما يسهم المتغير فى حدوث الاضطراب، وقد يكون ناتجًا عن حدوث الأعراض. وهذا ما يمكن أن يكون سببًا للاضطراب ونتيجة له. والمثال الأساسى هو أحداث الحياة الضاغطة. فلقد أوضحت دراسات على نطاق واسع أن الأحداث السلبية الجسيمة تسهم فى حدوث الاكتئاب (مثال Brown & Harris, 1989) ولكن تؤكد نتائج أكثر حداثة أن الضغوط يمكن أن تتولد بظهور الاكتئاب والقلق (Hammen, 1991; Harkness & Luther, 2001). وعلاوة على ذلك فإن أول حدوث لاضطراب ما قبل الاكتئاب قد يغير بعض عوامل الخطورة بحيث تلعب دورًا قويًا فى المعاودة المستقبلية لحدوث الاضطراب. وكمثال، وجد Lewinsohn et al., (1999) أن ذوى المزاج المكتئب والاتجاهات المختلة لديهم مؤشرات ذات دلالة لمعاودة حدوث اضطرابات اكتئابية، ولكنها لا تؤدى إلى الحدوث الأولى للاكتئاب. وتفترض هذه النتائج أن التفجر الأولى للاكتئاب يترك ندبًا أو جرحًا فى

المزاج المكتئب والتفكير السلبى، وتصبح مثل هذه البنى مرتبطة ارتباطًا وثيقًا بمعاودة حدوث الاكتئاب. إن عدداً من الإشكاليات ينبغى أن تؤخذ فى الاعتبار عند اختيار عوامل الخطورة لاستهدافها ببرنامج للتدخل الوقائى للقلق أو الاكتئاب. وهل يوضع فى الاعتبار عمومية أو خصوصية عامل الخطورة بالنسبة لاضطراب ما؟ إن استهداف عوامل الخطورة الشائعة ربما يؤدى إلى آثار علاجية تكون واسعة وأكثر ارتباكًا عن المطلوب. وبالإضافة إلى ذلك، وعمليًا، فإن كل عوامل التهيؤ للإصابة بالقلق والاكتئاب ليست أسبابًا ضرورية ولا هى كافية لتفجر ظهور الأعراض للمرة الأولى. ووفقًا لذلك ينبغى النظر لعوامل الانتكاسة كأسباب مساهمة فى حدوث الاضطراب. وأبعد من ذلك فمن المرجح أن يعدل ظهور الاضطراب من وضع المساهمة لعامل الخطورة. ولهذا، فربما تحتاج التدخلات الوقائية من الدرجة الثالثة إلى استهداف مجموعة من عوامل الخطورة مختلفة عن تلك العوامل المستهدفة للتدخلات الوقائية من الدرجة الأولى أو الثانية. ونظراً لوضعنا المعرفى لعوامل الخطورة فى القلق والاكتئاب، فإن الباحث فى ميدان التدخل الوقائى ربما ينصح باستهداف عوامل الخطورة التى تكون أكثر قربًا، وتحديداً وإسهامًا فى بداية ظهور الأعراض.

بواعث التنشيط

تزايد الاهتمام بمنظور الحساسية للتأثر بالضغوط كإطار مفاهيمى لفهم الأسباب المرضية للاكتئاب، وإلى حد أقل فهم أسباب القلق. ولقد لاحظ Monroe & Simons (1991) "أن القاعدة الأساسية هى أن الضغوط تنشط الاستعدادات وتحرك الحساسية الكامنة للمرض لتصل إلى المرض الفعلى" (ص ٤٠٦). إن الحساسية هى التهيؤ الداخلى للإصابة بالمرض، مثل العامل المتعلق بالشخصية الذى يصبح نشطًا بإدراك أحداث ما على أنها ضغوط، ولهذا تؤدى إلى تفجر اضطراب ما (Ingram et al., 1998). وعلى سبيل المثال، على الرغم من أن الاستعداد للاكتئاب يعد استعداداً قبليًا جبليًا، فإن العديد من الباحثين المحدثين يطبقون نموذج الاستعدادات النفسية (Monroe & Simons, 1991).

وأحد أشهر هذه النماذج هو نموذج التهيؤ المعرفى للإصابة بالاكتئاب الذى قدمه (Beck,1987, Clark & Beck, 1999). وتكون القابلية للتأثر وبداية حدوث الأعراض واضحة فقط عندما يكون هناك تماشٍ بين حدث الحياة والتهيؤ المعرفى المسبق للإصابة بالاضطراب (مثال: المسايرة الاجتماعية والأحداث الاجتماعية السلبية أو الاستقلال وأحداث الإنجاز السلبية). إن احتمالية أن يؤدى التهيؤ للإصابة أو عوامل خطورة أخرى إلى تفجر الأعراض تكون فقط فى وجود حدث تنشيطى ما يستدعى مشاكل خاصة تتطلب إعداد برامج للتدخل الوقائى. بداية، تفترض كل نماذج الحساسية للتأثر بالضغوط أن علامات التهيؤ للإصابة تكون كامنة (بمعنى لا يمكن ملاحظتها بسهولة)، حتى تنشط بواسطة حدث باعث أو محرك (Ingram et al., 1998). والبحث الذى يتضمن متغيرات سيكولوجية كامنة يكون أكثر صعوبة، ويحتاج إلى بعض أشكال التحدى أو قدح زناد تحفيز هذه الحساسية لضمان أن يكون عامل التهيؤ للإصابة قد تم تنشيطه لملاحظته وقياسه (Segal & Ingram , 1984). وفى بحث الوقاية، ينبغى على المرء أن يقدم تدخلاً للتعامل مع عامل خطورة ليس له مظهر ملحوظ حتى يمكن تنشيطه بطريقة بارعة. وهل يكون فرد ما نشطا، على سبيل المثال، للمشاركة، فى برنامج وقائى يهدف إلى تخفيف الحاجة إلى رجاء الآخرين عندما تكون هذه الحاجة غير ظاهرة حتى يحدث للفرد خبرة فقد علاقة قيمة بالفعل ؟ هل نختار بدقة وثبات، مثل هذا الشخص المهيأ للإصابة للتدخل الوقائى فى غيبة حدث تنشيطى واقعى؟.

إن التعريف الأكثر دقة لنمط الضغوط المتضمنة فى تنشيط القلق والاكتئاب يكون مطلوباً عندما يطبق المرء نموذج الحساسية للضغوط (Monroe & Simons, 1991) ولا تستدعى كل أنماط الضغوط عوامل خطورة متساوية للاكتئاب أو القلق، فعلى سبيل المثال ربما تكون أحداث الحياة الدالة المتضمنة لفقد علاقة ذات قيمة أكثر فعالية فى تحفيز الاكتئاب الجسيم عما تسببه فعالية متاعب حياتية خفيفة (Coyne & Whiff-en, 1995). وكما سبق إقراره، فإن محتوى الحدث يمكن أن يلعب دوراً، ولذا فإن ثمة أنواع محددة من أحداث الحياة سوف تنشط الاضطراب. وأخيراً ربما يكون إدراك حدث الحياة أكثر أهمية من مجرد الوقوع الفعلى للحدث. ويحدث هذا فقط عندما يدرك

الفرد الحدث بوصفه تهديداً لفقد شخص ذى قيمة فلسوف يمثل خطراً للإصابة باضطراب محدد (Clark & Beck, 1999). وإذا تم تبنى نموذج الحساسية للضغوط، فإن الباحث فى ميدان الوقاية سيرغب فى تصميم تدخلات تقى الأفراد ضد الآثار السلبية للأحداث التى من المرجح أن تنشط الاضطراب. وعلى أية حال، ما هى أنواع الأحداث التى ينبغى استهدافها للوقاية ؟ هل سيؤدى التدخل إلى التعديل فى إدراك الأحداث، أو هل سيركز على تعليم المهارات لمواجهة هذه الأحداث ؟

فى الختام، فإن نماذج الحساسية للضغوط تتطلب التمييز بين مفهوم الحساسية ومفهوم الضغوط، كما ينبغى أن تتمايز الحساسية للإصابة عن الاضطراب الذى تتنبئ به. ولا ينبغى أن تعتمد بصفة خاصة على السياق الاجتماعى، (بمعنى الضاغط نفسه)، وينبغى أن تظهر ثباتاً زمنياً مؤقتاً (Coyne & Whiffen,1995)، فعلى سبيل المثال، تم انتقاء نقد الذات بوصفه عاملاً مهيئاً للإصابة بالاكتئاب لأن تزايد نقد الذات يعد عرضاً للاكتئاب - فى حد ذاته - أيضاً (Clark & Beck, 1999). وسوف يظهر الأفراد المسايرون اجتماعياً هذا التهيؤ للإصابة لفترات طويلة عبر العديد من المواقف. وإذا ما ظهرت التهيؤات للإصابة بالاضطراب فقط، على سبيل المثال، إذا كان الفرد مستبعداً من المواجهة الاجتماعية، فإنه سوف يفترض أن تقدير الشخصية يعكس فقط النوع الذى نستمده من السياق الاجتماعى (Coyne & Whiffen,1995). ومجمل القول، إن إعداد تدخلات وقائية للقلق والاكتئاب يجب أن يأخذ فى الحسبان الإشكاليات المعقدة المرتبطة بنماذج الحساسية للضغوط فى ميدان السيكوباثولوجى.

تفاعلات عامل الخطورة

إن الإشكالية الأخيرة التى يجب وضعها فى الاعتبار فى اختيار عوامل الخطورة لبرنامج التدخل الوقائى تهتم بطبيعة العلاقة بين عوامل الخطورة فى جانب وبداية ظهور الأعراض أو نتائج التدخل فى جانب آخر. وبالنظر إلى أن معظم نماذج التهيؤ للإصابة بالقلق والاكتئاب تفترض منظور الحساسية للضغوط، وتغلب افتراضات معينة

على طبيعة تفاعل الحساسية للضغوط فى علاقتها ببداية ظهور الأعراض. وتفترض معظم بحوث نماذج الحساسية للضغوط الجمع البسيط أو التفاعل بين الحساسية للضغوط والضغوط نفسها (Manroe Simons, 1991). وهاتان النظرتان لدرجة الضغوط ومدى الحساسية للتأثر بالضغوط تميلان إلى زيادة القابلية للاضطراب أو التآزر الحادث بين الحساسية والضغوط وأثر التقائهما يكون أكبر من أثر كل واحد منهما منفصلاً عن الآخر. وعلى أية حال، فلقد طرح Monroe & Simons (1991) أن تفاعل التهيؤ للإصابة مع الضغوط يمكن أن يكون معقداً، ولذا ينبغى الوصول إلى عتبة الاستعداد القبلى للإصابة قبل أن يصبح التفاعل واضحاً. ولهذا فالأفراد الذين لديهم استعدادات قبلية عالية سوف يحتاجون إلى أقل ضغط للتعجيل بظهور الأعراض، بينما سيحتاج الأفراد الذين لديهم استعداد قبلى أقل للإصابة لمستويات عالية جداً من الضغوط لتنشيط هذا الاستعداد.

وإذا ما أشارت البحوث اللاحقة إلى نتائج إضافية تؤكد أن التفاعل بين الاستعداد للإصابة والضغط غير خطية، فربما تستدعى تحديات جادة لبحوث الوقاية فى مجال القلق والاكتئاب. وبالنسبة للتدخل الوقائى من الدرجة الثانية، ترى البحوث أهمية استهداف الأفراد الذين يتجاوزون العتبة الخاصة بعامل خطورة ما. وعند هذه النقطة، فلا توجد أية مقاييس للقابلية السيكولوجية للإصابة بالقلق والاكتئاب يمكنها أن تضع درجات قاطعة لتحديد التهيؤ المرتفع للإصابة بالاضطراب. وعلاوة على ذلك فإن قيم العتبة الحالية للاستعداد النشوئى للإصابة توضح أن علاقة الاستعداد النشوئى للتأثر بالضغوط تختلف طبقاً لمستويات الاستعداد النشوئى، وهذه حقيقة يجب على المرء مراعاتها عندما يصمم تدخلات للوقاية. وفى النهاية، فإن إمكانية وجود علاقات مختلفة بين عوامل الخطورة فى الطريقة التى تؤثر بها على نتائج التدخل أو بداية ظهور الأعراض تحتاج إلى تعميق الفهم. ولقد حدد كل من Kraemer, Stice, Kazdin, Offord and Kupher (2001) خمس علاقات مفاهيمية يمكنها أن توجد بين عوامل الخطورة، وتشمل التمييز بين الوسيط والوسط Mentiator - moderator. ونظراً لتعقد

هذه العلاقات التى يمكنها تنشيط الضغوط وتعجل بظهور الأعراض، فإنه من الأهمية أن تضع بحوث الوقاية فى اعتبارها المر الممكن من الاستعداد النشوئى إلى التأثر بالضغوط، ولهذا يصل الأمر إلى تفجر القلق أو الاكتئاب.

تطور التدخلات الوقائية الفعالة

بمجرد استهداف السكان وتحديد عوامل الحماية، فإن الخطوة الثانية فى دائرة بحوث التدخل الوقائى هى تصميم وتطبيق وتحليل المحاولات الاستطلاعية التى تجرى على نطاق واسع لبرنامج التدخل الوقائى (Marzek & Hagerty , 1994).

إن العديد من الإشكاليات التى تواجه تطوير علاجات فعالة للقلق والاكتئاب تكون قابلة للاستعمال فى تصميم التدخلات الوقائية. ونظراً للإشكاليات المختلفة التى تظهر فى هذا الفصل والمتعلقة بتماثل مشكلة ما مع عوامل الخطورة، فلربما يتعجب المرء حول أى من التدخل الوقائى الفعال للقلق والاكتئاب يكون ممكنًا . وعلى أية حال يذكرنا تقرير المجلس الوطنى الاستشارى للصحة النفسية (NIMH, 2001) بأن هناك عدداً من الأمثلة لدراسات الوقاية فى الأوضاع المجتمعية والإكلينيكية من حيث إن التدخلات المحددة والمتميزة لها فعالية فى منع الظهور والانتكاسة للعوارض الاكتئابية وتخفيض العجز المترتب على اضطرابات القلق. وعلى الرغم من هذه النجاحات، فإن عدداً من إشكاليات التدخل الإضافية التى ينبغى أخذها فى الاعتبار عند تطبيق برنامج وقائى للقلق أو الاكتئاب سوف نلخصها فيما يلى:

أولاً، يجب أن يضع المرء فى الاعتبار الأنشطة والتقنيات التى سوف تستخدم فى برنامج التدخل لإحداث تغير سلوكى فى عامل الخطورة وإحداث تخفيض فى احتمالية ظهور الأعراض (Mrazek & Haggerty, 1994). ولقد قدمت البحوث التجريبية فى علم أسباب وعلاج القلق والاكتئاب توجيهًا يوضع فى الاعتبار عند وضع مكونات التدخل الوقائى. وعلى أية حالة، فإن فهمنا لكيف يعمل العلاج يبتعد كثيراً عما يبديه العلاج من

فعالية حقيقية (Dimidjian & Dobson , in press). فعلى سبيل المثال هناك نتائج دالة على أن علاج بيك المعرفى للاكتئاب يؤدى إلى خفض دال للأعراض أثناء طور حدة الاضطراب) انظر المراجعات التى أجراها (DeRubeis, Tang, &Bec , 2001;Dobson, 1989; Oei & Free, 1995)، وأيضًا هناك شك وعدم يقين حول أى من مكونات العلاج المعرفى تكون أكثر فعالية، وإذا ما كان تخفيض الأعراض يعود إلى تغير فى الاختلال الوظيفى المعرفى (Dimidjian & Dobson , in press). ولهذا إذا تم تصميم التدخل الوقائى من الدرجة الثالثة بهدف تخفيض الانتكاسة المحتملة للاكتئاب، وإذا ما كان عامل الخطورة المستهدف للتعديل يعود إلى اختلال وظيفى معرفى ذاتى المرجع، فإن تطبيق عمليات العلاج المعرفى يكون منفصلاً عن أى من المكونات العلاجية المختلفة التى يجب أن تكون مدرجة فى التدخل الوقائى لحدوث تغيير فى المخططات المعرفية. وما من شك فى أنه على المرء أن يضع إرشادات لتحديد الأخطار السلبية الآلية، والمناظرة اللفظية للمعتقدات السلبية، واختبار الفروض تجريبيًا. وعلى أية حال، فإن البحث التجريبى لن يكون أكثر دعمًا فى تحديد حجم التركيز الذى يجب وضعه فى كل مكون من المكونات العلاجية.

وتركز مجموعة الإشكاليات الثانية على من ذا الذى يتلقى التدخل الوقائى وفى أى موقف؟ ولقد تم مناقشة الإشكاليات المتعلقة بالحالة أو تحديد المشكلة بالفعل. فبالنسبة للوقاية من الدرجة الثانية والثالثة ينبغى استهداف هؤلاء المعرضين لدرجة خطورة عالية لظهور الاكتئاب أو القلق أو الانتكاسة إليهما. وعلى أية حال، تتضمن الإشكاليات الأخرى ضمان أنها تحتوى على تمثلات واسعة للجماعات الثقافية والعرقية المختلفة والمستويات العمرية وأحوال الاعتلال المشترك، وسوف يحتاج الباحث أيضًا إلى الأخذ فى الاعتبار إذا كان المتلقى فردًا أم جماعة من الأفراد، والأسر، والمدارس أو المجتمعات المحلية (NIMH,2001).

والمجموعة الثالثة من الإشكاليات تدور حول تطبيق التدخل الوقائى مثل، كم عدد جلسات الوقاية التى ينبغى تقديمها وخلال أى فترة؟ ولقد أوصى Mrazek & Haggerty (1994)

بأن يكون التدخل قصيراً بما يكفى لتطبيقه، ولكنه طويل بما يكفى لإحداث تغير سلوكى طويل المدى. وبوضوح فإن الفائدة المحتملة ينبغى أن تراعى تكلفة التدخل. ولهذا يجب تحليل التكلفة وتحديد جدوى التدخل الوقائى. وأيضًا فإن إشكاليات عدم الامتثال والاستنزاف من الشواغل الأساسية لبحوث الوقاية (Mrazek & Haggerty, 1994). ولأن المشاركين فى الغالب ما يكونون بدون أعراض، فلربما يكونون أقل دافعية لتوجيه الجهود لبرنامج الوقاية. ولسوف تقوض المعدلات العالية من عدم الامتثال والتسرب فاعلية برامج التدخل الوقائى. وربما يكون الناس الذين يقطعون برنامج التدخل مبكراً هم الأكثر تعرضًا لخطر بداية ظهور الأعراض. وبالتالى ينبغى بذل جهود خاصة لتعزيز الامتثال للتدخل. ولقد أوصى Mrazek & Haggerty, (1994) بضرورة تصميم أنشطة التدخل حول الاهتمامات اليومية المعتادة للأشخاص المستهدفين ودوافعهم ومشاعرهم، والمعانى المصاحبة للتدخل. إن تسويق التدخل الوقائى للسكان المستهدفين ربما يكون أعظم تحدٍ يواجه الباحثين فى ميدان الوقاية من القلق والاكتئاب.

قياس الفعالية فى بحوث الوقاية

يعتمد نجاح دورة بحوث التدخل الوقائى فى التحليل النهائى على قدرتنا على قياس تأثير التدخل بثبات ودقة. وتظهر إشكاليات عديدة تم مناقشتها فى الفصل الثالث من هذا المرجع، وتظهر الإشكاليات الأساسية المتضمنة فى تصميم برامج التدخل الوقائى فى التالى:

فى بحوث التدخل الوقائى ينبغى على المرء قياس التغير فى عوامل الخطورة المستهدفة، وأيضًا فى بداية ظهور الأعراض أو الاضطراب. ويجب قياس كل هذه المتغيرات لتحديد أى من التدخلات تهدف لحدوث تغيير فى عامل الخطورة ولهذا تكون مسئولة عن تخفيض الظهور أو الانتكاسة المحتملة لأعراض أو اضطراب القلق أو الاكتئاب. وبالإضافة إلى ذلك، فإن المقاييس الخاصة بالأداء العام أو جودة الحياة سوف تستعمل لقياس عواقب ظهور الأعراض أو الاضطراب وبخاصة فى الوقاية

من الدرجة الثالثة. وينصح الباحثون باستخدام مقاييس المسالك الإيجابية أو الرفاهة الانفعالية أيضًا، بحيث يمكن تقدير مظاهر الصحة الناتجة عن التدخل الوقائى. وسوف تعتمد كفاية بحوث التدخل الوقائى على استخدام تقديرات الملاحظين، والمقابلات، وأساليب التقرير الذاتى التى لها حساسية وخصوصية عالية (انظر الفصل الحادى عشر من هذا المرجع).

ولكى نلقى الضوء على العلاقة السببية بين التغيرات فى عوامل الخطورة والوقاية من ظهور الأعراض أو الانتكاسة للاضطراب، فإنه من الضرورى أن نستخدم تصميمات البحوث الطولية. والسؤال الذى يطرح نفسه حينئذ هو ما مدة الفاصل الزمنى الأمثل لفترة المتابعة؟ ولقد صرح (Marzek & Haggerty (1994، أنه لكون هذا التدخل الوقائى يهدف لتخفيض حدوث الاضطراب، فإنه كلما طالت مدة المتابعة، تكون الفائدة أكبر فى تحديد فروق ذات دلالة إحصائية. وينبغى أن تكون فترة المتابعة اللاحقة طويلة بما يكفى لتجاوز سن بداية ظهور الأعراض. وواحدة من توصيات تقرير المجلس الوطنى الاستشارى للصحة النفسية (NIMH,2001) هى أهمية تشجيع إطالة مدة المتابعة فى بحوث الوقاية. ولقد لاحظ التقرير أن ثلثى قياسات المتابعة فى بحوث التدخل الوقائى للمجلس الوطنى الاستشارى للصحة النفسية تراوحت من ١-٦ سنوات، بينما يمكن ملاحظة التغيرات المرغوبة بعد مرور ١٥ سنة على التدخل الوقائى. وبالطبع فإن المتابعة طويلة المدى عالية التكلفة ولها مشاكلها العلمية الخاصة، بما فيها التحدى المزدوج للمتابعة، فعلى مدار الوقت، تتغير أحوال كل من المشاركين والمقاييس وتساؤلات البحث المستخدمة فى الدراسة (Holden & Black ; 1999 ; Marzek & Haggerty , 1994). وبالإضافة إلى ذلك، بعد إجراء القياس القاعدى المبدئى، ينبغى على المرء أن يقرر كيف يستطيع أن يجرى قياسات أبعد. وبوضوح، فإن أسلوب الملاحظة هو الغالب فى قياس بداية ظهور الاضطراب ومدته (Marzek & Haggerty, 1994). وعلى أية حال، إذا كان التقييم متكررًا بصورة زائدة، فإن تكلفة البحث تتزايد وربما يتضايق المشاركون من تطفل الدراسة على حياتهم. وبوضوح، فإن بعض التساؤلات تكون ضرورية فى تخطيط مدة المتابعة والتقييم المتكرر.

وفى النهاية فإن المحاولات العشوائية المنضبطة لهؤلاء السكان المستهدفين الذين تم اختيارهم عشوائيًا لأوضاع تجريبية أو منضبطة، يفضل استخدام التصميم التجريبى لاختبار صحة الفروض وبخاصة فى تجارب التدخل الوقائى من الدرجة الثانية (اختياريًا) ومن الدرجة الثالثة (المحددة) (Marzek & Haggerty, 1994). وعلى أية حال، توجد إشكاليات إجرائية وأخلاقية تظهر مع الاختيار العشوائى فى بحوث الوقاية. على سبيل المثال، هل من الواجب الأخلاقى أن نبقى على المشاركين المعرضين للخطورة بصورة مرتفعة فى وضع المجموعة الضابطة فى كل مراحل فترات المتابعة الطويلة لإثبات قوة تأثير التدخل الوقائى؟ وأيضًا، هل يجوز أخلاقيًا أن ندافع عن تعريض المشاركين الأقل تعرضًا للخطورة لتدخلات وقائية ربما لا يحتاجونها ولن تمنحهم أية ميزة إضافية ضد ظهور الأمراض؟ وعلى الرغم من أن التصميمات شبه التجريبية هى الصيغة البديلة للدراسة، فلقد خلص (Marzek & Haggerty, 1994) إلى أن التصميمات العشوائية المنضبطة هى أفضل طريقة لتوثيق آثار التدخل الوقائى. ومرة أخرى، فإن الباحثين يواجهون الحاجة للتوازن بين تكلفة البحث وفائدته من أجل تطبيق برنامج فعال للتدخل الوقائى.

ملخص وخلاصة

إن الوقاية من القلق والاكتئاب ميدان ناشئ للبحث يحمل فائدة عظمى لخفض المعاناة الإنسانية، والعجز، والعبء الاقتصادى المصاحب لأحوال الاضطرابات. وتمنحنا القاعدة المعرفية المتاحة فى علم أمراض وعلاج القلق والاكتئاب موقعًا مفضلاً لتصميم وتطبيق برامج التدخل الوقائى. ومن خلال الكتابات فى العوامل السببية وعلاقة القلق بالاكتئاب، ثمة عدد من عوامل الخطورة أو التهيؤ للإصابة بالاضطراب يمكن استهدافها بالتدخل الوقائى. وبالإضافة إلى ذلك، فإن نتائج العلاج النفسى للقلق والاكتئاب وعمليات البحث تقدم أمثلة للمكونات العلاجية الفعالة التى يجب أن يتضمنها التدخل الوقائى. وعلى الرغم من قصر عمر بحوث الوقاية من القلق والاكتئاب، فإن

فهمنا المتقدم للأسس النفسية والاجتماعية والسلوكية لهذه الاضطرابات يعنى أن الباحثين لديهم قاعدة معرفية عريضة لهيكل علم الوقاية من القلق والاكتئاب.

وإلى أى مدى يمكن تعميم المعرفة المكتسبة من علم أمراض وعلاج القلق والاكتئاب بسهولة لاستخدامها فى الوقاية من حدوث هذه الاضطرابات؟ لقد ناقش هذا الفصل عدداً من الإشكاليات المفاهيمية الخاصة ببحوث الوقاية والتدخل الوقائى والتى يعيها الباحثون فى ميدان القلق والاكتئاب أثناء تصميمهم لبرامج البحوث أو برامج التدخل الوقائى. وبدون أخذ هذه الإشكاليات فى الاعتبار، فإننا نخاطر بالسير فى اتجاه ساذج سوف يؤدى إلى نتائج دون المستوى للتدخلات الوقائية وتصميمات بحوث قاصرة قد تؤدى إلى استنتاجات خاطئة عن وقاية غير فعالة للقلق والاكتئاب.

ولقد عرض القسم الأول من هذا الفصل التعريفات الأساسية التى ظهرت فى حقل علم الوقاية فى ميدان الاضطرابات النفسية. وقدمنا الكثير من التعريفات الموجزة لعوامل الخطورة والتهيؤ والحماية، وكذلك التمييز بين العلاج والوقاية. ولقد لوحظ أن تطور علم الوقاية من القلق والاكتئاب يحتاج للبحث فيما قبل التدخل ومستويات أنظمة الخدمة المقدمة. وهذا يؤدى إلى مناقشة الجدال الحالى لتصنيف بحوث الوقاية إلى تدخلات من الدرجة الأولى والثانية والثالثة فى مقابل الوقاية الشاملة، والمنتقاة، والمحددة أو المقصودة. ونقترح ألا تقيد بحوث الوقاية من القلق والاكتئاب نفسها بهذه الأنواع المألوفة من التدخلات الوقائية ولكنها تتبنى النظرة الواسعة للوقاية التى وردت فى تقرير المجلس الوطنى الاستشارى للصحة النفسية (NIMH, 2001). ولهذا فيجب ألا تتقيد الوقاية بهؤلاء الأشخاص الذين لا يظهرون أية أعراض للاضطراب، ولكن يجب أن تركز بحوث التدخل على تخفيض احتمالية الانتكاسة، والاعتلال المشترك والعجز المصاحب للاضطرابات.

كما ناقشنا، فيما تبقى من الفصل، الإشكاليات المفاهيمية المختلفة التى تقع تحت عنوان تحديد المشكلة أو الحالة، واختيار عوامل الخطورة والحماية، وتطور تدخلات الوقاية، وقياس فعالية التدخلات الوقائية. ومن بين المظاهر العديدة لاضطرابات القلق

والاكتئاب التى تعقد اختيار السكان المناسبين للتدخل الوقائى هى طبيعة الأبعاد المحتملة للقلق والاكتئاب، والمعدلات العالية للاعتلال المشترك لهذين الاضطرابين، والانخفاض النسبى لمعدل الاضطراب لدى السكان غير المشخصين إكلينيكيًا، وبخاصة عدد من اضطرابات القلق المحددة. ولكى يتم اختيار أنسب عوامل خطورة وحماية لتدخل وقائى ما، ينبغى على المرء مراعاة الحالة المعتادة لعوامل الخطورة، وطبيعة علاقتها بحالات القلق أو الاكتئاب، وظهور الاستعداد النشوئى والتهيؤ للإصابة، ونمط التفاعل بين عوامل الخطورة المتعددة فى جانب، وبداية ظهور الأعراض فى جانب آخر. وعند تصميم تدخل وقائى ما، يجب اتخاذ القرارات حول الأنشطة والتقنيات التى يتضمنها التدخل، ومن سيتلقى هذا التدخل وفى أى وضع، وعدد جلسات التدخل ومدته، وكيف نتعامل مع إشكاليات عدم الامتثال والتسرب. وفى النهاية فإن قياس فعالية أى تدخل وقائى سوف يعتمد على حساسية وتخصصية مقاييس مردود أو تأثير التدخل، واستخدام تصميمات البحوث الطولية مع مدة متابعة كافية، وتطبيق المحاولات العشوائية المنضبطة والتى تسمح للمرء باختبار صحة فروض فعالية تدخلات مختلفة بصورة مباشرة.

إن تطور دورة بحوث التدخل الوقائى للقلق والاكتئاب بداية مهمة لفهم وعلاج اضطرابات القلق والاكتئاب بصورة أفضل. وعلى أية حال فإن تطور هذا المشروع يعتمد على البحوث التى تؤدى إلى فهم أفضل للأسباب الفردية للمرض وعلاقاتها المتفاعلة وارتباطها ببداية ظهور الأعراض ومفاقمتها. وتعتمد استراتيجيات تدخلات الوقاية الفعالة وبخاصة فى مستوى الوقاية الشاملة أو الأولية على الفهم العلمى لعوامل الخطورة وعوامل المقاومة لتفجر الاضطراب أو للأداء الصحى وللمهارات الفنية المطلوبة لتقديم خدمة منخفضة التكلفة، ويسهل نشرها، وتستند إلى قاعدة تجريبية (Holden & Black, 1999).

REFERENCES

Abramson, L. Y., Alloy, L. B., & Metalsky, G. I. (1988). The cognitive depression onset theories of depression: Toward an adequate evaluation of the theories' validities. In L. B. Alloy (Ed.), *Cognitive processes in depression* (pp. 3–30). New York: Guilford.

Alloy, L. B., Hartlage, S., & Abramson, L. Y. (1988). Testing the cognitive diathesis–stress theories of depression: Issues of research design, conceptualization and assessment. In L. B. Alloy (Ed.), *Cognitive processes in depression* (pp. 31–73). New York: Guilford.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.

Antony, M. M., & Barlow, D. H. (2002). Specific phobias. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed., pp. 380–417). New York: Guilford.

Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford.

Barnett, P. A., & Gotlib, I. H. (1988). Psychosocial functioning and depression: Distinguishing among antecedents, concomitants and consequences. *Psychological Bulletin, 104*, 97–126.

Beck, A. T. (1987). Cognitive models of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly, 1*, 5–37.

Beck, R., & Perkins, T. S. (2001). Cognitive content-specificity for anxiety and depression: A meta-analysis. *Cognitive Therapy and Research, 25*, 651–663.

Brown, G. W., & Harris, T. O. (1989). Depression. In G. W. Brown & T. O. Harris (Eds.), *Life events and illness* (pp. 49–93). New York: Guilford.

Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM–IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 585–599.

Clark, D. A., & Beck, A. T., with Alford, B. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.

Clark, L.A., & Watson, D. (1991). A tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxometric considerations. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 316–336.

Clark, L. A., Watson, D., & Reynolds, S. (1995). Diagnosis and classification of psychopathology: Challenges to the current system and future directions. *Annual Review of Psychology, 46*, 121–153.

Clarke, G. N., Hawkins, W., Murphy, M., & Sheeber, L. (1993). School-based primary prevention of depressive symptomatology in adolescents: Findings from two studies. *Journal of Adolescent Research, 8*, 183–204.

Cowen, E. L. (1997). On the semantics and operations of primary prevention and wellness enhancement (or will the real primary prevention please stand up?). *American Journal of Community Psychology, 25*, 245–255.

Cox, B. J., Enns, M. W., Borger, S. C., & Parker, J. D. A. (1999). The nature of the depressive experience in analogue and clinically depressed samples. *Behaviour Research and Therapy, 37*, 15–24.

Coyne, J. C. (1994). Self-reported distress: Analog or ersatz depression? *Psychological Bulletin, 116*, 29–45.

Coyne, J. C., & Whiffen, V. E. (1995). Issues in personality as diathesis for depression: The case of sociotropy-dependency and autonomy-self-criticism. *Psychological Bulletin, 118*, 358–378.

Depue, R. A., & Monroe, S. A. (1978). Learned helplessness in the perspective of the depressive disorders: Conceptual and definitional issues. *Journal of Abnormal Psychology, 87*, 3–20.

DeRubeis, R. J., Tang, T. Z., & Beck, A. T. (2001). Cognitive therapy. In K. S. Dobson (Ed.), *Handbook of cognitive–behavioral therapies* (2nd ed., pp. 349–392). New York: Guilford.

Dimidjian, S., & Dobson, K. S. (in press). Processes of change in cognitive therapy. In M. A. Reinecke & D. A. Clark (Eds.), *Cognitive therapy across the lifespan: Theory, research and practice*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Dobson, K. S. (1989). A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57*, 414–419.

Durlak, J. A., & Wells, A. M. (1997). Primary prevention mental health programs for children and adolescents: A meta-analytic review. *American Journal of Community Psychology, 25*, 115–152.

Eley, T. C., & Stevenson, J. (1999). Using genetic analyses to clarify the distinction between depressive and anxious symptoms in children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 27*, 105–114.

Flett, G. L., Vredenburg, K., & Krames, L. (1997). The continuity of depression in clinical and nonclinical samples. *Psychological Bulletin, 121*, 395–416.

Garber, J., & Hollon, S. D. (1991). What can specificity designs say about causality in psychotherapy research? *Psychological Bulletin, 110*, 129–136.

Hammen, C. L. (1991). Generation of stress in the course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 555–561.

Hammen, C. L. (2001). Vulnerability to depression in adulthood. In R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 226–257). New York: Guilford.

Harkness, K. L., & Luther, J. (2001). Clinical risk factors for the generation of life events in major depression. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 564–572.

Heller, K. (1996). Coming of age of prevention science: Comments on the 1994 National Institute of Mental Health–Institute of Medicine Prevention Reports. *American Psychologist, 51*, 1123–1127.

Holden, E. W., & Black, M. M. (1999). Theory and concepts of prevention science as applied to clinical psychology. *Clinical Psychology Review, 19*, 391–401.

Horwath, E., Johnson, J., Klerman, G. L., & Weissman, M. M. (1992). Depressive symptoms as relative and attributable risk factors for first-onset major depression. *Archives of General Psychiatry, 49*, 817–823.

Ingram, R. E., Miranda, J., & Segal, Z. V. (1998). *Cognitive vulnerability to depression*. New York: Guilford.

Joiner, T. E., Jr. (2000). Depression's vicious scree: Self-propagating and erosive processes in depression chronicity. *Clinical Psychology: Science and Practice, 7*, 203–218.

Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM–III–R psychiatric disorders in the United States: Results of the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51*, 8–19.

Koretz, D. S., & Mościcki, E. K. (1997). An ounce of prevention research: What is it worth? *American Journal of Community Psychology, 25*, 189–195.

Kraemer, H. C., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D., & Kupfer, D. (2001). How do risk factors work together? Mediators, moderators, and independent, overlapping and proxy risk factors. *American Journal of Psychiatry, 158*, 848–856.

Lewinsohn, P. M., Allen, N. B., Gotlib, I. H., & Seeley, J. R. (1999). First onset versus recurrence of depression: Differential processes of psychosocial risk. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 483–489.

McNally, R. J. (2001). Vulnerability to anxiety disorders in adulthood. In R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 304–321). New York: Guilford.

Mineka, S., Watson, D., & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology, 49,* 377–412.

Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis–stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin, 110,* 406–425.

Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (Eds.). (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research.* Washington, DC: National Academy Press.

Muñoz, R. F., Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (1996). Institute of Medicine Report on Prevention of Mental Disorders: Summary and commentary. *American Psychologist, 51,* 1116–1122.

National Institute of Mental Health. (2001). National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research. Priorities for prevention research at NIMH. *Prevention and Treatment, 4,* NP. (Posted June 26, 2001, pre0040017a.html)

National Institute of Mental Health, Prevention Research Steering Research Committee. (1994). *The prevention of mental disorders: A national research agenda.* Washington, DC: Author.

Oei, T. P. S., & Free, M. L. (1995). Do cognitive behavior therapies validate cognitive models of mood disorder? A review of the empirical evidence. *International Journal of Psychology, 30,* 145–179.

Price, J. M., & Ingram, R. E. (2001). Future directions in the study of vulnerability to psychopathology. In R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 455–466). New York: Guilford.

Reiss, D., & Price, R. H. (1996). National Research Agenda for Prevention Research: The National Institute of Mental Health Report. *American Psychologist, 51,* 1109–1115.

Rice, K. G., & Meyer, A. L. (1994). Preventing depression among young adolescents: Preliminary process results of a psycho-educational intervention program. *Journal of Counseling & Development, 73,* 145–152.

Ruscio, J., & Ruscio, A. M. (2000). Informing the continuity controversy: A taxometric analysis of depression. *Journal of Abnormal Psychology, 109,* 473–487.

Santor, D. A., & Coyne, J. C. (2001). Evaluating the continuity of symptomatology between depressed and nondepressed individuals. *Journal of Abnormal Psychology, 110,* 216–225.

Segal, Z. V., & Ingram, R. E. (1994). Mood priming and construct activation on tests of cognitive vulnerability to unipolar depression. *Clinical Psychology Review, 14,* 663–695.

Seligman, M. E. P. (1998, January). President's column: Building human strength: Psychology's forgotten mission. *Monitor on Psychology, 29,* 2.

Seligman, M. E. P., Schulman, P., DeRubeis, R. J., & Hollon, S. D. (1999). The prevention of depression and anxiety. *Prevention and Treatment, 2,* NP. (Posted December 21, 1999, pre0020008a.html)

Stein, M. B., Walker, J. R., & Forde, D. R. (1994). Setting diagnostic thresholds for social phobia: Considerations from a community survey of social anxiety. *American Journal of Psychiatry, 151,* 408–412.

Vredenburg, K., Flett, G. L., & Krames, L. (1993). Analogue versus clinical depression: A critical reappraisal. *Psychological Bulletin, 113,* 327–344.

Watson, D., & Clark, L. A. (1984). Negative affect: The disposition to experience aversive emotional states. *Psychological Bulletin, 96,* 465–490.

Watson, D., & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin, 98,* 219–235.

Watson, D., & Walker, L. M. (1996). The long-term stability and predictive validity of trait measures of affect. *Journal of Personality and Social Psychology, 70,* 567–577.

Wilson, K. G., Sandler, L. S., Asmundson, G. J. G., Ediger, J. M., Larsen, D. K., & Walker, J. R. (1992). Panic attacks in the nonclinical population: An empirical approach to case identification. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 460–468.

الجزء الثانى

استراتيجيات الوقاية والتدخل

الفصل الخامس

الوقاية الأولية لاضطرابات القلق

جنيفر إل. هدسون، إلين فلانرى - شرودر وفيليب سى كيندال

JENNIFER L. HUDSON , ELLEN FLANNERY-SHROEDER, AND PHILIP C. KENDALL

وجهت البحوث الحديثة اهتمامها من علاج الاضطرابات النفسية إلى الوقاية منها. وجاء الدليل على التحول عبر توصيات وتقارير الوكالات الاتحادية (مثل، فريق عمل المجلس الاستشارى الوطنى لبحوث الوقاية من الاضطرابات النفسية ٢٠٠١، ودائرة الخدمات الصحية والإنسانية بالولايات المتحدة الأمريكية، ١٩٩١، ١٩٩٩) وعلى نفس خط هذه البداية، كانت هناك بحوث عديدة (مثل Dadds, Holland, Barrett, Laurens, & Spence, 1997; Donovan & Spence, 2000; Greenberg, Domitrovich, & Bumbarger, 2001; Spence, 2001) أثبتت الحاجة للوقاية والتحديد المبكر للأفراد المعرضين لخطر تطور الإصابة بالقلق. وتأكدت أهمية مثل هذا الموضوع فى العديد من البحوث المنشورة، وفصول فى عدد من الكتب، وأجزاء مخصصة فى المجلات الصحية (مثل، المجلد الثانى،الوقاية والعلاج)، وعلى أية حال فإن الدراسات التجريبية فى الوقاية والتدخل المبكر التى هدفت إلى خفض انتشار اضطرابات القلق تعد قليلة العدد.

ويعرف القلق بصورة متكررة على أنه مشكلة أقل إلحاحًا بالمقارنة بالعنف المدرسى والانتحار، ولهذا نال اهتمامًا أقل من الماضى. وعلى أية حال، تتضاعف

الحاجة إلى بحوث الوقاية لاضطرابات القلق. وغالبًا ما تمر اضطرابات القلق دون أن يلاحظها الوالدان والمدرسون، وتميل إلى الاستمرار إلى الرشد (Kovacs & Devlin, 1998) وربما يصحبها كل من الاكتئاب اللاحق وسوء استخدام المواد المؤثرة نفسيًا (مثال Brady & Kendall, 1992; Cole, Peeke, Martin, Truglio, & Seroczynski, 1998) وتسبب بصورة متكررة صعوبات ثانوية مثل المشكلات مع الرفاق والمشكلات الدراسية (مثال Benjamin, Costello, & Warren, 1990, Hartup, 1983; King & Ollendick, 1989; Strauss, Forehand, Smith & Frame, 1986) وبالإضافة إلى ذلك فإن التكلفة المجتمعية النابعة من اضطرابات القلق هائلة: فتقدر الأعباء الاقتصادية السنوية لاضطرابات القلق فى الولايات المتحدة الأمريكية بـ ٤٢,٣ بليون دولار أمريكى أو ١,٤٤٢ دولار أمريكى لكل فرد لديه اضطراب قلق ما وفقًا لتقدير عام ١٩٩٠ (Greenberg et al., 1999) والعلاجات النفسية التى أعدت وجدت لتكون فعالة فى خفض القلق بمجرد ظهوره كاضطراب (مثال: Barlow, 2001; Kendall, 1994; Rapee, Wignall, Hudson, & Schniering, 2000). وربما تكون التدخلات التى تحدث مع ظهور تشخيص اضطراب القلق وسيلة فعالة ليس فى منع الاضطراب فقط بل منع المشكلات المصاحبة له أيضًا (Kendall & Kessler, 2002). وأبعد من ذلك، سوف تخدم التدخلات الوقائية الناجمة فى خفض التكلفة الشخصية والاجتماعية نتيجة للجهود العلاجية الموجهة للقلق والمشكلات المصاحبة له.

وعلى أية حال، تتطلب جهود الوقاية معرفة راسخة لكل من عوامل الخطورة والحماية المرتبطة بالاضطراب. وللتدخل طبقًا لظهور اضطراب فى المعدل الإكلينيكى، ينبغى على المعالج أن يحوز المعرفة التى تمكنه من تحديد العوامل التى توقع الأفراد فى الخطر أو تلك التى تحميهم ضد الوصول إلى الاضطراب. ولسوف نعرض فى هذا الفصل كلا من عوامل الخطورة والحماية المرتبطة باضطرابات القلق، ونناقش فوائد اختيار استراتيجيات الوقاية الأولية لمواجهة هذه الاضطرابات. وواحدة من الإشكاليات الأساسية لتقرير أفضل وسيلة فعالة للوقاية من المشكلات النفسية هى ما الوقاية التى

ينبغى أن تستهدف مجموع السكان (الوقاية الشاملة)، والأفراد المعرضين لخطر الإصابة بالاضطراب (الوقاية الانتقائية)، أو الأفراد الذين يبدون أعراضًا دون المعدل الإكلينيكى للاضطراب (الوقاية المحددة). ولسوف نركز عرضنا على برامج الوقاية الأولية التى توجه بصورة مباشرة أو غير مباشرة للقلق والمشكلات المرتبطة به. ولسوف نأخذ فى الاعتبار المكونات النهائية، إذا لم تكن مثالية، لبرنامج وقاية أولية يكون صالحًا لقطاع كبير من السكان، أكثر من ذلك الذى يقدم لمجموعات منفصلة. وفى النهاية، هناك بعض المحاذير المتعلقة بتطبيق برامج الوقاية الأولية للقلق.

عوامل الخطورة

حددت البحوث العديد من عوامل الخطورة أو عوامل استمرار الإصابة باضطراب القلق وهى: الخصائص الفردية (مثل مزاج الطفل، التهيؤ المعرفى للإصابة، ونمط التعلق)، وخصائص الوالدين (مثل قلق الوالدين، والمتغيرات الوالدية المرتبطة بالقلق)، وتأثير الرفاق (مثل تقييم أوضاع العلاقات الاجتماعية)، وأحداث الحياة شديدة الضغط لدى الآخرين. وتركز معظم البحوث فى هذا القسم على عوامل الخطورة فى الطفولة، لأن القليل من الاهتمام قد أعطى لعوامل الخطورة التى تحدث بصفة خاصة للمراهقين والراشدين. بينما عرضنا الدراسات المتاحة التى أجريت عبر الأعمار.

الخصائص الفردية

يبدو أن الأفراد الذين يحتفظون بحساسية انفعالية أكيدة معرضون بصورة زائدة لخطر الإصابة باضطراب قلق ما. ولقد كانت حساسية الطفل الانفعالية موضع تركيز كل من الدراسات السابقة واللاحقة لأسباب حدوث القلق. وفى دراسة سابقة للأطفال من سن ٧ –١٦ وجد Rapee and Szollos (1997) أنه بالمقارنة مع أمهات الأطفال الخالين من القلق، ذكرت أمهات الأطفال القلقين أن أطفالهن كان لديهم نوبات زائدة

من الصراخ، وصعوبات فى النوم، والألم، والانتفاخ فى العام الأول من حياتهم. وبالإضافة إلى ذلك، ذكرت أمهات الأطفال القلقين أن أطفالهن كانوا أكثر رهبة من وقت ميلادهم حتى السنة الثانية ويجدون صعوبة فى تهدئة أنفسهم بعد أى إزعاج. ولم توجد فروق بين تشخيص اضطراب القلق (مثل، قلق الانفصال، الرهاب الاجتماعى، القلق المعمم) لدى الأطفال ذوى هذه الخصائص المزاجية (بمعنى، معاناة صعوبات أو منغصات مزاجية ونزعات خوف).

ويعد الكف السلوكى مظهراً للحساسية، ويتسم بالتململ فى الطفولة، والخوف الشديد فى مرحلة الرضاعة، والخجل، والانزعاج، والانسحاب فى مرحلة الطفولة، ويكون مصحوباً أيضاً بتهيؤ قبلى للإصابة باضطرابات القلق (مثال، Biederman et al., 1993; Kagan, 1989, 1997; Rosenbaum et al., 1993) ولقد وجد كيجان وزملاؤه أن ١٥٪ تقريباً من الأطفال الأمريكان البيض يبدون هذه السمة المزاجية، (Kagan, 1989).

ولقد وجد Biederman, Rosenbaum, Chaloff and Kagan (1995) أن معدلات اضطرابات القلق كانت أعلى لدى الأطفال الذين كانوا يتسمون بالكف السلوكى أثناء مرحلة الطفولة. أما الدراسات المستقبلية فأوضحت أيضاً أن الأطفال المعروفين بأنهم مكفوفو السلوك فى سن ٢١ شهراً كانوا أكثر تطويراً لاضطرابات القلق من الأطفال غير المكفوفين سلوكياً على مدار ٥ – ١٠ سنوات لاحقة (Biederman et al., 1993; Hirshfeld et al., 1992) وبالإضافة إلى ذلك كان معظم الأطفال المتسمين بالكف السلوكى أبناء لوالدين ذوى اضطراب قلق ما (Biederman et al., 1995, Rosenbaum et al., 1993). ومجمل القول، أكدت البحوث بقوة العلاقة بين الكف السلوكى وزيادة خطر الإصابة باضطراب القلق.

ويبدو أن اضطرابات القلق بصفة عامة واضطراب القلق المعمم بصفة خاصه، ترتبط باستعدادات معرفية قبلية للإصابة: اعتلال فى إدراك التهديد (مثال: Butler & Mathews, 1983; Muris, Mayer, & Meesters, 2000) ولقد أشار العديد من الباحثين إلى أن الأفراد المصابين باضطرابات القلق يميلون إلى المبالغة وتضخيم تاثير الأحداث

الخطيرة المحتملة. ولقد أشار Rapee (1991) إلى أن اضطراب القلق المعمم، على سبيل المثال، ينطوى على، ليس الإدراك المتحيز للتهديد فقط، ولكن انخفاض إدراك التحكم فى المواقف الشخصية أو البيئية أيضًا. وأشار باحثون آخرون إلى أن الأفراد المصابين باضطرابات القلق يفشلون فى إدراك أدلة الأمان. ولقد أصدر Woody and Rachman (1994) حكمًا نظريًا يشير إلى أن زيادة إدراك التهديد ينتج عن عدم القدرة على تحديد إشارات الأمان والتى بدورها تعمل على استمرار خبرة القلق والإبقاء عليها.

ويتحدد نمط التعلق بوصفه عامل خطورة كامنًا لقلق الطفولة (مثال، Erickson, Sroufe, & Egland, 1985; Lewis, Feiring, McGafey, & Jaskir, 1984, Sroufe, Egeland, & Kreutzer, 1990). ولقد أشار بولبى Bowlby (1982) إلى أن القلق لدى الراشدين ربما يرتبط بحالة ما من التعلق غير الآمن فى الطفولة. وطبقًا لبولبى، فإن التعلق هو محاولة الطفل لضمان الأمن والأمان فى عالمه أو عالمها. وإذا ما أدراك الطفل عدم إتاحة موضوع التعلق، فلربما يرى العالم على أنه خطير ومهدد. وثمة قلق مرتبط بنمط النعلق فى عمر ١٢ شهرًا من العمر يبدو أنه يرتبط بحدوث اضطراب القلق فى سن الثامنة عشرة من العمر (Warren, Huston, Egeland, & Sroufe, 1997). ولقد بحث Cassidy, (1995) دور التعلق الطفولى كنذير لاضطراب القلق المعمم بصفة خاصة. ولدى كل من العينات النظرية والإكلينيكية، فحص كاسدى العلاقة بين التعلق (كما يقاس بقائمة قياس التعلق للراشدين [INVAA] Lichtemstein & Cassidy, 1991). ومعايير تشخيص اضطراب القلق المعمم. وفى العينة المناظرة، عبر المشاركون الذين لديهم أعراض الاضطراب عن خبرة دالة من الرفض، مع إما قلب الأدوار أو اقتحام الخصوصية وعدم إتاحة الاستقلال فى الطفولة، كما أظهروا غضبًا جسيمًا واستعدادات قبلية للإصابة مرتبطة بأمهاتهم، عما عبر عنه المشاركون الآخرون الذين لا يعانون من أعراض أو اضطراب القلق. وفى العينة الإكلينيكية، عبر المشاركون الذين يعانون اضطراب القلق المعمم عن قلب كبير للدور واقتحام الخصوصية فى الطفولة،

والكثير من الغضب والاستعدادات القبلية للإصابة ارتبطت بعلاقتهم بأمهاتهم فى الرشد، على خلاف ما ذكره أفراد المجموعة الضابطة من ذكريات طفلية قليلة. وعلى الرغم من أن مقياس التعلق (INVAA) المستخدم بواسطة كاسدى لا يقيس التعلق الآمن مقابل التعلق غير الآمن، فإنه يوحى بارتباط بين التعلق واضطراب القلق المعمم، ويمنح قوة دافعة وتوجهًا لدراسات لاحقة.

الخصائص الوالدية

يبدو قلق الوالدين منبئًا لاضطرابات القلق لدى الأبناء. ويميل الأفراد المصابون بالقلق لأن يكونوا، أكثر من ذويهم، أبناء لآباء قلقين. (Last, Hersen, Kazdin, Francis, & Grubb, 1987; Turner, Beidel, & Costello, 1987; Weissman, Leckman, Merikangas, Gammon, & Prusoff, 1984) وأيضًا، يزداد احتمال ارتفاع معدل عوامل الخطورة للإصابة باضطراب القلق فى ذرية الوالدين المصابين بالقلق (Rosenbaum et al., 1993) وعلى أية حال، فإنه من المحتمل أن يكون قلق الوالدين عامل خطورة نشوئى غير مباشر لإصابة ذريتهم بالقلق (مثل، الحساسية الانفعالية) أو عوامل بيئية (مثل، نمط الوالدية، Donovan & Spence, 2000)، وبالمثل، أشارت البحوث إلى وجود رابطة عائلية بين اضطرابات القلق لدى الراشدين. والعديد من دراسات التوائم أوضحت أن الجينات الوراثية مسئولة عن ٣٠٪ إلى ٤٠٪ لمعاناة أعراض واضطراب القلق (مثال، Andrews, Stewart, Allen, & Henderson, 1990; Anderws, Stewart, Morris-Yates, Holt, & Henderson, 1990; Jardine, Martin, & Henderson, 1984; Kendler, Neale, Kessler, Heath, & Eaves, 1992; Torgersen, 1983; Tyrer, Alexander, Remington, & Riley, 1987). ولقد أشار العديد من الدراسات إلى وراثة الاستعدادات العامة أكثر من توريث أى اضطرابات فردية (مثال، Anderews, Stewart, Morris-Yates, et al., 1990; Torgersen, 1983).

يرتبط العديد من المتغيرات الوالدية فى التربية أيضًا باضطرابات القلق. فعلى سبيل المثال، وجد Barrett, Dadds, Rapee, and Ryan (1996) أن والدى الأطفال القلقين أكثر تدعيمًا لاستراتيجيات التجنب أكثر من الوالدين الآخرين. وفى هذه الدراسة، تم تقديم سيناريوهات غامضة للأطفال (مثل، تقريب مجموعة من الأطفال الضاحكين) والسؤال عن استجابتهم المرجحة لهذا الموقف. ثم سُئِل الأطفال ثانيًا عن استجابتهم المرجحة بعد ٥ دقائق من مناقشة الأسرة للسيناريو أو المشهد. وباتباع المناقشة، كان الأطفال القلقون أميل إلى اختيار استجابة التجنب أكثر من المجموعة الضابطة المغايرة، ولهذا فإنه يبدو أن آباء الأطفال القلقين ربما يشجعون أو يدعمون المسالك التجنبية (Dadds, Barrettz, Rapee & R).

ولقد توصلت بعض البحوث إلى أنه بمقارنة مجموعة من غير القلقين مع مجموعة من المصابين بالرهاب الاجتماعى من الراشدين، ذكر أفراد المجموعة الأخيرة انتماءهم لأسر أقل اجتماعية أو غير منفتحة اجتماعيًا (Rapee & Melville, 1997)، ووجدت الدراسات التى استخدمت استبيانات لقياس التأثير السابق ارتباط أسلوب الرعاية الوالدى مثل الحماية الزائدة بالقلق لدى الأبناء. ولقد وجد Muris and Merckelbach (1998) ارتباط كل من إدراك الضبط الوالدى والتربية القلقة بزيادة أعراض القلق لدى الأبناء، وبخاصة أعراض اضطرابات القلق المعمم. وكشفت الدراسات التى لاحظت العلاقة التفاعلية بين الوالدين والأطفال عن بعض الفروق الواضحة بين نمط تفاعل والدى الأطفال المصابين باضطرابات القلق عن غيرهم من أفراد المجموعة الضابطة. (Khrone, & Hock, 1991; Siquel and Keadall & Steinberg, 1996) فعلى سبيل المثال، وجد Hudson and Rapee (2001) أن آباء الأطفال القلقين فى المجموعة الإكلينيكية كانوا أكثر إقحامًا وتطفلاً فى المهام المعرفية الصعبة عما كان يفعله آباء الأطفال غير القلقين فى المجموعة الضابطة. ولقد أشار Rapee (2001) إلى أن هذا النمط فى التربية ربما يحدث جزئيًا كنتيجة لطبيعة الطفل المكفوفة، بالإضافة إلى أنه ربما يؤدى إلى تدعيم المزاج الطفلى المكفوف.

تأثير الأقران

تقدم العلاقات والتفاعلات بين الأقران أساس تطور المهارات المهمة (مثل، التوكيدية، والكفاءة الاجتماعية، والإيثار، (Hartup, 1978، وترتبط بالسلوك التوافقى الحالى والمستقبلى (Kupersmidt, Coie, & Dodge, 1990). وغالبًا ما يخدم الأقران كوسيط مراقب كل منهم للآخر، بمعاقبة أو تجاهل المسالك غير المرغوبة والشاذة، وتعزز القيم الاجتماعية والثقافية المناسبة لدى الفرد (لمعرفة أهمية جماعات الرفاق فى نمو الأطفال والمراهقين، انظر، Harris, 1995) والعديد من المسالك (مثل الإذعان الاجتماعى والعدوانية) ربما تتشكل وتتعدل أثناء عرضها على الأقران الذين يعدون نماذج ووسائط للتغيير المعرفى والسلوكى. (Harris, 1995; Rubin, LeMare, & Lollis, 1990; Rubin & Mills, 1988). ولهذا فإن الأطفال القلقين الذين يصادفون أقرانًا قلقين، ربما لا يقعون تحت ضغط التعرض للخطورة، بينما الأقران القلقون المصاحبون لأقران غير قلقين ربما، فى الحقيقة، يتشكلون ويسلكون بشجاعة أكثر. وبالمثل، فإن الراشدين القلقين الذين يصاحبون جماعات أقل تعرضًا لخطر القلق ربما يتشكلون باتجاه السلوك التجنبى والقلق.

ولقد أوضحت بحوث عديدة أن الانسحاب الاجتماعى يرتبط إحصائيًا بالقلق (مثال، Rubin, 1985; Strauss et al, 1986) وبالمثل يوجد ارتباط بين التحفظ الاجتماعى والقلق والتهيؤ للإصابة بالاضطراب، والامتثال، ونقص روح المغامرة، والإدراك السلبى الذاتى للسمات الاجتماعية والمعرفية والبدنية والعامة (Hartup, 1983; Rubin, 1985). ولقد رأى Hartup أن هذه الإدراكات السلبية الذاتية يمكن أن تعمم لتصل للوسط الاجتماعى نتيجة للافتقار إلى التفاعل مع الأقران. ونظرًا لأهمية تفاعلات الأقران والرابطة بين الانسحاب الاجتماعى والقلق، بدأ بعض الباحثين (مثل Morris, Messer, & Gross, 1995) فى دراسة فائدة اختلاط الأطفال المرفوضين من أقرانهم مع الأطفال المحبوبين لكى يحسن حالة التفاعل الاجتماعى لدى الأطفال المرفوضين. وشارك الأقران المرفوضون الذين اقترنوا مع الأطفال المحبوبين فى ١٢ جلسة لمدة ١٥ دقيقة

لكل جلسة لمدة ٤ أسابيع. ولقد أشار تحليل النتائج على مدار شهر بالمقارنة بالعينة الضابطة إلى شعور الأقران المرفوضين بتحسن دال فى حالة تواصلهم الاجتماعى مع تفاعلات إيجابية بالأقران (Morris et al. 1995). ولقد أكدت هذه البحوث العلاقة بين الانسحاب الاجتماعى والقلق وقدمت دعمًا لفكرة أن الأقران ربما يشكلون، فى الواقع، مسالك الأطفال القلقين.

أحداث الحياة الصادمة والضاغطة

تم تحديد أحداث الحياة الصادمة والضاغطة بوصفها عوامل ربما تعجل بمحنة القلق على مدى الحياة. ولقد وُجِد أن الأفراد يبدون زيادة فى القلق والشكاوى الجسمية، واضطراب النوم، والأفكار غير المبررة والمسالك التجنبية (Dollinger, 1986; Dollinger, O'Donnell, & Staley, 1984) وأيضًا زيادة حدوث اضطرابات القلق (Dollinger et al., 1984, Maes, Mylle, Delmeire, & Janca, 2001; Terr, 1981; Yule Williams, 1990) فى أعقاب الأحداث الصادمة مثل الزلازل، والحرائق، والعواصف. ولقد توصل العديد من الباحثين إلى أن الأفراد المصابين باضطرابات القلق ربما يخبرون أحداث حياة ضاغطة أكثر بشكل واضح (مثل، انفصال الوالدين أو طلاقهم، وموت أحد أفراد الأسرة) عما يخبره الأفراد غير المصابين باضطرابات القلق. (Bandekow et al., 2002; Benjamin et al., 1990; Goodyer & Altham, 1991; Rapee & Szollos, 1997)، كما ترتبط أحداث الحياة الضاغطة بزيادة خطر الاصابة باضطراب القلق على مدى الحياة (مثال، Blazer, Hughes, & George, 1987; DeBeurs et al., 2001, Tiet et al., 1998)، وعلى أية حال، وجدت بعض البحوث أن إدراك الأثر وليس عدد أحداث الحياة الضاغطة فى حد ذاتها، هو المنبئ بحدوث اضطراب قلق ما (Rapee, Litwin & Barlow, 1990).

ويعـد التـشـريط الكلاسـيكى الوسـيلة الأوليـة لتطوير مـثل هذا القلق المرضى (Spence, 1996; Spielberger, Pollans, Worden, 1984). وعلى أية حـال، لا يطور كل الأشـخاص الذين يـخبرون أحداثًا صـادمة أو ضـاغطة مـحنة قلقة أو اضـطرابات قلق. ولهذا فلقد بدأت البحوث فى تحديد المؤثرات الواقية أو الحامية التى تخدم فى تلطيف أو اعتدال حدوث القلق.

عوامل الحماية

بالإضـافـة إلى العـوامل التى تضع فـردًا مـا مـوضـع التـعـرض لخطر القلق هناك العوامل التـى ربما تحميه أو تحميها ضـد نشوء اضطراب القلق. ونلاحظ ندرة البحوث فى عوامل الحماية بالقياس بالبحوث فى عوامل الخطورة. ولقد ظهر نوعان من البحوث:

(أ) بحوث فى أثر الحماية من خلال المساندة الاجتماعية،

(ب) وبحوث فى العلاقة بين أسلوب المواجهة والقلق.

المساندة الاجتماعية

يبدو أن المساندة الاجتماعية تتوسط العلاقة بين أحداث الحياة السلبية وحدوث القلق (مثال Cowen, Pedro-Carroll, & Alpert-Gillis, 1990; Hill, Levermore, Twaite, & Jone 1996; White, Bruce, Farrell, & Kliewer, 1998)، وعلى سـبـيل المثـال تبـدو المساندة الاجتماعية عوامل واقية من حدوث اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (PTSD). ففى دراسة للجنود المقاتلين، فإن هؤلاء الذين تم تشخيصهم بحالة اضطراب ضغوط مـا بعد الصـدمـة هم أولئك الجنود الذى أقروا نقص الدعم الاجتـمـاعى (مثـال، كثـرة المشـاكل أثناء عرض الذات والتـعبـير عنهـا للآخرين المعنيين، والعدوان البدنى ضـد الشريك، وصـعوبة التوافق فى العـلاقات الإنسـانيـة) عن كل من الجنود المقاتلين غيـر

المصابين باضطراب ضغوط ما بعد الصدمة أو تقارير الجنود غير المقاتلين (Carroll, Rueger, Foy, & Donahoe, 1985)، ولهذا، ربما تؤدى المساندة الاجتماعية المتاحة إلى خفض حدوث أعراض الاضطراب أو الاضطراب نفسه. ولقد أشار Barlow (٢٠٠١) إلى أن المساندة الاجتماعية ربما تكون عامل وقاية لكل اضطرابات القلق.

أسلوب المواجهة

تعرف المواجهة بأنها "التغير المستمر للجهود المعرفية والسلوكية لمواجهة مطالب خارجية أو داخلية محددة تكون شاقة أو تتجاوز مصادر الشخص" (Lazarus & Folkman, 1984, p. 141)، والمواجهة عملية تتوسط العلاقة بين الأحداث الضاغطة والرفاهة النفسية (Folkman, Lazarus, Gruen, & Delongis, 19). إن أساليب المواجهة (بمعنى، الفروق الفردية فى ردود الأفعال النفسية والفسيولوجية تجاه موضوع ضاغط) قد تم تحديدها واستمرت فى أدبيات البحوث.

ولقد ميز Folkman and Lazarus (1980) بين المواجهة الانفعالية (محاولة تخفيض المحنة الانفعالية، غالبًا بواسطة التجنب أو اللهو) والمواجهة المركزة على المشكلة. (محاولة تغيير سبب أو مصدر المشكلة). ولقد تم دراسة أساليب المواجهة فى علاقتها باضطرابات القلق وعلم الأعراض المرضية. وعمومًا، فإن الوسائل التى يحاول فيها الفرد مواجهة موقف فى تماس مع القلق (غالبًا، من خلال المواجهة الانفعالية والتجنب) يكون مصحوبًا بأعراض واضطراب القلق (مثال، Jeavons, Horne, & Greenwood, 2000; Warman & Kendall, 2000, Whatley, Foreman, & Richards, 1998; Zeidner & Ben -Zur, 1994) واستخدام أسلوب المواجهة مع المشكلة تؤدى إلى عامل حماية مهم، وعلى أية حال فإننا نحتاج إلى بحوث إضافية لتوضيح أهمية أسلوب المواجهة هذا. وبالمثل، تم دراسة التقييمات المعرفية كمحددات مهمة لمحنة القلق. وأحد أنماط هذه التقييمات هو إدراك التحكم فى الأحداث الذى يبدو أنه يعدل خطر المعاناة من محنة واضطراب القلق. وبشكل أكثر خصوصية، افترض Chorpita and Barlow (1998) أن

نقص التحكم فى البيئة الباكرة للمرء ربما يسبب تهيؤًا نفسيًا يضع المرء عرضة للإصابة اللاحقة بالقلق.

وإنه لمن المحتمل ألا يكون لعوامل الخطورة والحماية هذه تأثير مستقل أو حصرى على القلق. ففى الحقيقة، ثمة تأثيرات تفاعلية محتملة لم تدرس بصورة سليمة (Coie, et al., 1993; Donovan & Spence, 2000; Greenberg et al. 2001)، وحاول العديد من النظريات فى علم أسباب الأمراض التى ظهرت فى الكتابات الحديثة شرح الطرق المتعددة والمتداخلة التى تؤدى لحدوث اضطراب القلق (مثال، Chorpita, & Barlow, 1998; Hudson & Rapee, in press; Manassis & Bradley, 1994; Rubin & Mills, 1991) ولقد اقترح Donovan and Spence (2000) أن الدراسات اللاحقة يجب أن "تدرس كل من تجمع عوامل الخطورة والعمليات المتضمنة لكى تحقق فهمًا أكثر شمولاً للعمليات المسببة لحدوث الاضطراب"(ص،٥١٣).

لماذا الوقاية الأولية من القلق ؟

تهدف الوقاية الأولية إلى تحسين الصحة النفسية العامة أكثر من استهدافها لاضطرابات محددة أو تصنيفات للاضطراب. وعلى أية حال، بدأت البحوث فى إيجاد عوامل سببية واستباقية لاضطرابات محددة، ويمكن لجهود الوقاية الأولية أن تكون أكثر تركيزًا على اضطراب محدد. وبالنظر لارتفاع معدلات أعرض واضطرابات القلق (مثال، Verhulst, van der Ende, Ferhinand, & Kasius, 1997) فإن الوقاية الأولية للقلق تبدو مبررة.

وتفضل برامج الوقاية التى تهدف لخفض نسبة انتشار اضطرابات القلق لدى مجموع السكان عن برامج الوقاية الانتقائية والمحددة لما يلى: أولاً، لأن الوقاية التى تستهدف الجمهور العام تتجنب الوصم المصاحب للتدخلات الوقائية التى تختار أفرادًا مستهدفين للإصابة باضطراب ما من بين جموع السكان. على الرغم من التثقيف

المجتمعى عن الاضطراب النفسى والتدخلات النفسية، فإن تلقى خدمات الصحة النفسية ما زال ضعيفًا فى مجتمع اليوم. وتقى البرامج الشاملة التى تقدم الوقاية لقطاع من السكان الأفراد من أن يندرجوا تحت لافتة مرضية على هذا النحو. وثانيًا، لأن معرفتنا عن عوامل الخطورة والحماية المرتبطة بالقلق مازالت فى طور النمو وليست بأى حال مفصلة، ولا يمكن لأحد التأكد من أن أى اختيار محدد أو برنامج وقائى مختار يستهدف كل الأفراد الذين يحتمل إصابتهم باضطراب قلق ما. وتحدد برامج الوقاية الأفراد المعرضين للخطورة بصورة متكررة حينما يحصلون على درجة محددة بتطبيق أداة قياس للفحص. وفى دراسة مسحية حديثة لطلاب الصف المدرسى التاسع، قدر Dierker et al. (2001) قدرة عدد من استبيانات التقرير الذاتى على تحديد الأطفال المصابين باضطرابات القلق والاكتئاب. وقد تم مقابلة عينة عشوائية من الطلاب الذين حصلوا على درجة أقل من المئين ٨٠ على الاستبيان من خلال مقابلة تشخيصية مصممة لتقدير اضطراب القلق والاكتئاب (Ambrosini, Metz, Prabucki, & Lee, 1989; Silverman & Albano, 1997)، و٣٥٪ من هؤلاء الأطفال ممن لم يحصلوا على درجات مرتفعة على مقاييس التقرير الذاتى للقلق لا تنطبق عليهم معايير تشخيص اضطراب ما، مع ١٧٪ شخصوا بأكثر من اضطراب من اضطرابات القلق. وتوضح هذه النتائج أن الأطفال القلقين أو المعرضين لخطر الإصابة بالقلق ربما يسقطون من الحساب من خلال استخدام مثل هذه الطرق فى الاختيار.

وعلى أية حال فإن التدخلات المرتكزة على الجمهور تكون طويلة ومكلفة. وتذهب معظم الموارد هباء؛ نظرًا لوجود بعض الأفراد الذين - بدون تدخل - سوف يظلون بلا اضطراب. ومع ذلك، فإن الخوف والقلق خبرات إنسانية شاملة، وتعلم معالجة هذه الانفعالات بشكل فعال ربما يعود بالفائدة على قطاع كبير من الجمهور. وأبعد من ذلك، وجدت بعض الدراسات أن معدلات انتشار اضطراب القلق على مدى ١٢ شهرًا لدى

الأطفال والمراهقين والراشدين يتراوح بين ١٢ -١٧٪، (Anderson, Williams, McGee, & Silva, 1987; Benjamin et al., 1990; Fergusson, Hoowood, & Lynskey, 1993; Kessler et al., 1994). ومع مثل هذه المعدلات العالية من الاضطراب وزيادة المحنة، ربما يكون من المجدى أن نقدم تطعيمًا ضد هذا الاضطراب باعتباره عبئًا اجتماعيًا.

وعلى الرغم من انتشار اضطرابات القلق وتكلفتها، فإن هناك دراسات قليلة فى الوقاية الأولية صممت خصيصًا لاستهدافها. وهناك تصميمات لبرامج وقائية تستهدف ما يلى (أ) الصحة النفسية العامة أو المسار الانفعالى. (ب) المشكلات المصاحبة للقلق (مثل، سوء استخدام المواد المؤثرة نفسيًا)، (ج) الضغوط، (د) ضغوط الصدمات. وبمتابعة دراسة هذه المجالات سوف نعرض الدراسات التى تستهدف القلق تحديداً.

الوقاية الأولية الهادفة للصحة النفسية العامة أو الأداء الانفعالى

بالنظر لارتفاع معدلات الاعتلال المشترك للاضطرابات، وبخاصة لدى الأطفال، فإنه من الممكن استهداف الأداء الوظيفى الانفعالى أو الصحة النفسية لمنع أشكال متعددة من الأمراض النفسية، بما فيها القلق. ولسوء الحظ، فإن العديد من التدخلات الوقائية التى صممت لاستهداف الصحة النفسية العامة والأداء الانفعالى قد فشلت فى قياس أعراض القلق إما قبل أو بعد العلاج (مثال، Greenberg, Kusche, Cook, & Quamma, 1995)، ومن هنا، يمكن للمرء أن يمعن النظر فقط فى الفوائد التى يمكن للمرء أن يجنيها من هذه البرامج النوعية الهادفة للوقاية من اضطرابات أو أعراض القلق.

إن معظم دراسات الوقاية الأولية تحدث فى المدارس وتهدف لمنع الأمراض النفسية فى الطفولة والعيش السوى طوال العمر. ولهذه البرامج الوقائية مكونات للتدخل مع القلق (مثل، حل المشكلات، تدريب الاسترخاء، الكفاءة أو الأهلية الاجتماعية). وعلى سبيل المثال، فإن استهداف رفع مهارات حل المشكلات، من المحتمل أن يكون له تأثير

على القلق: فمن المرجح أن ينخفض مستوى القلق لدى الطفل القادر على الاختيار من بدائل ولا ينزعج من المواقف أو يشعر بالمحدودية مع استجابة التجنب. ومن المرجح أيضًا، أن يكون الطفل الذى ينمى ثقة زائدة بالنفس فى المواقف الاجتماعية أكثر قدرة على مواجهة الأحداث المثيرة للقلق، ويؤدى إلى خفض مستوى القلق.

ولقد أجرى Durlak and Wells (1997) تحليلاً بعديًا لبرامج التدخل الوقائى للصحة النفسية للأطفال والمراهقين ووجدا أن "معظم التدخلات خفضت المشكلات بصورة دالة كما رفعت بشكل دال الكفاءات والأداء الوظيفى فى مجالات توافق متعددة" (ص، ١٣٧). وأبعد من ذلك فإن التحسن الناتج عن جهود الوقاية الأولية يظل مستمرًا مع مرور الوقت (انظر Durlak, 1998). وعلى سبيل المثال، إن تعزيز استخدام برنامج استراتيجيات التفكير البديلة (PATHS; Greenberg et al., 1995) كبرنامج عام للأطفال فى السن المدرسية لتدريس بناء المهارات المعرفية يؤدى إلى تعزيز الكفاءة الاجتماعية والانفعالية فى سنوات المدرسة، ويقوم معلم الفصل بتبيطق البرنامج، الذى لا يوجه بصفة خاصة للأعراض، ولكن يشمل المكونات التى من المتوقع أن تخفض أعراض القلق. وعلى سبيل المثال، يعلم البرنامج الأطفال كيف يتعرفون وينظمون وجدانهم ويعلمهم حل المشكلات الاجتماعية. وبتقييم البرنامج فى الصف الثانى والثالث كشفت النتائج أن التلاميذ قد اكتسبوا تغيرات دالة فى التفهم الوجدانى والتعبير الانفعالى مع نهاية السنة الدراسية. ولقد وجد جرينبرج وزملاؤه، أيضًا، حدوث تحسنات دالة فى تقارير التلاميذ الذاتية عن حل المشكلات وتقارير المدرسين عن سلوكهم التكيفى وحل المشكلات استمرت لمدة عام وعامين بعد التدخل الوقائى (Greenberg et al., 2001). وعلى الرغم من نجاح هذا البرنامج، وتقديم بعض النتائج الجيدة طبقًا لفعالية البرامج المعدة لتحسين القدرة على حل المشكلات الاجتماعية، فإنها تتيح معلومات محدودة عن الوقاية من اضطرابات القلق.

الوقاية الأولية الموجهة للمشكلات المرتبطة بالقلق

يوجد عدد من جهود الوقاية الأولية التى تستهدف اضطرابات بخلاف القلق، مثل الاكتئاب وسوء استخدام المواد المؤثرة نفسيًا. وتكشف معظم الدراسات عن تركيز برامج الوقاية الأولية المرتكزة على المدرسة، على مشكلات الأطفال الخارجية، كما ركزت دراسات قليلة على الوقاية من الأعراض الداخلية (انظر للمراجعة Greenberg et al., 2000) وقد يكون لها تأثير ثانوى على القلق. فعلى سبيل المثال، ربما تساعد عناصر البرنامج المعد لمهارات حل المشكلات وتمارين الاسترخاء، وكلاهما معًا فى خفض أعراض القلق والمسالك الأخرى (بمعنى، المسالك التخارجية(*)). ولقد ناقشنا المكونات المرتبطة بالقلق فى هذه البرامج. ولم نعرض برامج الوقاية الشاملة الموجهة للاكتئاب (مثال Klingman & Hochdorf, 1993; Orbach & Barjo, 1993,) لأنها ستعرض فى الفصل الثامن (فى هذا المجلد)، وبالنظر للمستوى المرتفع من الحدوث المشترك لأعراض القلق والاكتئاب فلقد افترضنا أن هذه البرامج ستساعد أيضًا فى خفض القلق.

ولقد صمم Shure and Spivack (1982) برنامجًا معرفيًا لحل مشكلات العلاقات الشخصية المتبادلة وقاما بتقييمه تحت مسمى "أستطيع حل المشكلة" (ICPS). وتم تعليم هذا البرنامج داخل الفصل بهدف الوقاية من المسالك الاندفاعية والكفوف الاجتماعية لدى التلاميذ السود من الأعمار ٤ و ٥ سنوات. ولقد تم تصنيف الأطفال كاندفاعيين، ومكفوفين سلوكيًا، أو متوافقين باستخدام تقديرات المدرسين للسلوك. والأطفال المكفوفين سلوكيًا، طبقًا لتقدير مدرسيهم، هم الذين، نادرًا ما يعبرون عن نفاد صبرهم، وعدوانهم وغضبهم ومحنتهم. ولقد قارنت الدراسة الأطفال الذين لا يتلقون أى علاج مع الأطفال الذين أكملوا برنامج التدخل الوقائى المسمى أستطيع حل المشكلة، فى سن ما قبل المدرسة أو فى سن الحضانة أو فى كليهما. ولقد بينت نتائج

(*) توجيه العدوان للخارج.

المقارنة أن كل الأطفال فى حالة العلاج والذين تم تحديدهم باعتبارهم مكفوفين سلوكيًا واندفاعيين - قد تحسنت قدرتهم المعرفية على حل المشكلات والعلاقات بالأقران (مثل، التعاون) بصورة دالة، كما قلت اندفاعيتهم وكفهم، بغض النظر عما إذا تم تدريبهم قبل المدرسة أو فى الحضانة أو فى كليهما. ولقد استمرت نتائج التحسن فى المتابعة لمدة عام. وبالإضافة إلى ذلك، ظهرت آثار الوقاية بوضوح، مع الأطفال المتوافقين الذين أكملوا عامًا أو عامين فى البرنامج، حيث قلت علامات الاندفاعية أو الكف لمدة عامين من المتابعة بالمقارنة بالمجموعة الضابطة، (Shure & Spivack, 1979, 1982, Spivack & Shure, 1974) وعلى الرغم من أن هذه الدراسة لم تقس أعراض القلق أو مستوياته المرضية، فإن الكف يرتبط باضطرابات القلق.

ولقد قام كل من Botvin, Baker, Dusentury, Tortu, and Botuin (1990) بتطبيق برنامج للتدريب على مهارات الحياة لـ ٤,٤٤٦ من طلاب المدرسة العليا. ويهدف برنامج التدريب على مهارات الحياة (LST) للوقاية من سوء استخدام المواد المؤثرة نفسيًا، ويحتوى جزء منه على أساليب مواجهة القلق من خلال تعليم الأطفال التعرف على القلق واستراتيجيات الاسترخاء. ولقد احتوى البرنامج أيضًا على ١٥ وحدة للتدخل لمدة عام، مع إضافة جلسات معززة فى السنة الثانية والثالثة. وبالإضافة إلى ذلك يتم قياس التغيرات الحادثة فى الاتجاه والمعرفة واستخدام المهارات وتعاطى المواد المؤثرة نفسيًا وتقدير الذات والكفاءة الذاتية، بالإضافة لقياس القلق الاجتماعى. ولقد تم اختيار ٦٥ مدرسة بطريقة عشوائية وتم تقسيم العينات إلى ثلاث مجموعات لثلاثة أحوال (أ) لا يوجد علاج، (ب) التدخل بواسطة المدرسين الذين تلقوا ورش عمل تدريبية وإشراف ومتابعة لكل جلسة، (ج) التدخل بواسطة المدرسين الذين تلقوا ساعتين تدريبيتين بالفيديو. وعلى الرغم من حدوث العديد من التحسنات الدالة (مثل، خفض تعاطى المواد المؤثرة نفسيًا) فى كل أوضاع التدخل، فلم توجد فروق دالة بين المجموعة الضابطة ومجموعات التدخل فى استخدام مهارات الاسترخاء، والقلق الاجتماعى،

والكفاءة الذاتية. وهذه النتائج مخيبة للآمال مع الاحترام لقدرة برامج منع تعاطى المواد المؤثرة نفسيًا على خفض أعراض القلق. وعلى أية حال، وبالنظر للعدد الصغير من الدراسات التى تقيس أعراض القلق فى برامج الوقاية الموجهة لتحسين الصحة النفسية العامة أو المشكلات المرتبطة بالقلق)، فإن المجال يحتاج إلى إجراء بحوث مستقبلية لتأكيد مثل هذه النتائج.

الوقاية الأولية للضغوط

حاول العديد من دراسات الوقاية الأولية خفض المستوى العام للضغوط لدى كل من الأطفال والراشدين. والضغوط(*) مصطلح شائع يستخدم لوصف المستوى المرتفع من القلق والاكتئاب. وتتشابه بعض الضغوط المحددة مع أعراض اضطراب القلق المعمم (بمعنى، الانزعاج حول الأداء، والصحة، والأمور البسيطة... إلخ) وعلى الرغم من أن الضغوط واضطراب القلق المعمم ليسا متطابقين فإن هناك بعض التشابك. ولهذا فإننا سنعرض لبرامج الوقاية الأولية التى تهدف إلى خفض الضغوط العامة.

الأطفال والمراهقون

قام Dubow, Schmidt, McBride, Edwards, and Merk (1993) بتقييم ١٣ جلسة للوقاية الموجهة لتلاميذ المدارس لتعليم أطفال الصف الرابع مهارات المواجهة للتعامل مع المواقف الضاغطة. واعتمد البرنامج على نفس طريقة برنامج "أستطيع أن أفعل". ولقد تعلم الأطفال مهارات للتعامل مع خبرات ضاغطة محددة مثل انفصال الوالدين أو طلاقهما وفقدان شخص محبوب، والانتقال إلى منزل جديد أو مدرسة جديدة، ورعاية

(*) يفضل المترجم مفهوم الكرب بدلاً من الضغط، ولكن المفهوم الشائع فى الأوساط السيكولوجية العربية هو الضغط، وهو المستخدم فى هذا المجلد.

الذات، والمشاعر المختلفة. ووضعت المكونات التعليمية النفسية لهذا البرنامج لتعلم تحديد المشكلة، واختيار ما هو متاح للتعامل مع المشكلة ولفت الانتباه للمعلومات والمتابعة، وتضييق نطاق الاختيار، وعمل ما ينبغي عمله، وملاحظة النتائج. ولقد استخدمت عروض الفيديو والمناقشات الجماعية والألعاب لمساعدة الأطفال فى تطبيق مهارات مواجهة الضغوط المختلفة التى تعلموها. وبالإضافة إلى ذلك، شجع البرنامج الأطفال للبحث عن شبكة مساندة اجتماعية خارجية للمساعدة فى التعامل مع الضغوط المختلفة. ولقد تم تقييم البرنامج على عينة من ٩٢ تلميذاً من تلاميذ الصف الرابع، تلقى نصفهم التدخل المباشر والنصف الآخر كانوا أفراد المجموعة الضابطة الذين لم يحن وقت التدخل الوقائى لهم. ولوحظ بعد التدخل وجود تغيرات دالة فى قدرة الأطفال على إيجاد حلول فعالة للمواقف الضاغطة المفترضة. ولقد تحسنت كفاءة الذات لإحداث استجابات إيجابية لمواجهة الضغوط الافتراضية بالمقارنة بالمجموعة الضابطة. ولقد استمر التأثير الإيجابى للبرنامج لمدة خمسة أشهر من المتابعة. ومن المهم أن نلاحظ أن هذه التقييمات قد استندت على تقارير الأطفال وليس على ملاحظة فعلية للسلوك.

ولقد طبقت برامج لإدارة الضغوط فى الوضع المدرسى. فعلى سبيل المثال، قارن كل من Lohaus, Klein- Hessling and Sheb (1997) تدخلات التثقيف النفسى، والاسترخاء، وحل المشكلات، كلاً على حدة، بمجموعة تلقتهم مجتمعين (التثقيف النفسى، الاسترخاء، حل المشكلات) على مجموعة من طلاب الفصل الثالث والرابع ومجموعة أخرى ضابطة من قوائم الانتظار. وبينت النتائج أن التدخلات تؤدى إلى زيادة دالة فى المعرفة عن أعراض الضغوط أو استراتيجيات المواجهة والتحسن فى الصحة النفسية والبدنية، بينما هؤلاء الذين كانوا فى قائمة الانتظار لم يحققوا أية نتائج إيجابية مماثلة. وبالاستناد على مقاييس التقدير، وضح برنامج حل المشكلات أن أفضل تحسن جاء نتيجة للتدخلات مجتمعة، ثم التثقيف النفسى ثم الاسترخاء. وبالمثل قارن Hiebert, Kirby and Jakavorian (1989) فعالية الاسترخاء العضلى التصاعدى لمجموعة من ثمانية صفوف من صفوف مدارس التعليم المهنى بالمقارنة بمجموعة

ضابطة لم تتلق هذا الأسلوب. ولقد بينت النتائج تحسنًا دالاً فى التقرير الذاتى عن مستوى الضغوط. ولم تلاحظ تغيرات فى حالة القلق فى أى وضع. وعلى أية حال، يسهم الاسترخاء العضلى التصاعدى فى حدوث تحسن دال فى سمة القلق التى لم تلاحظ فى المجموعة الضابطة. وأبعد من ذلك، أبدت مجموعة الاسترخاء العضلى التصاعدى زيادة كبيرة فى مفهوم الذات الأكاديمى عما كان لدى المجموعة الضابطة. ولقد قارنت الدراسة أيضًا بين برنامج الاسترخاء العضلى التصاعدى وبرنامج اللياقة الصحية فى الصفين الحادى عشر والثانى عشر. وبينت النتائج أن الاسترخاء العضلى التصاعدى يسبب تحسنًا كبيرًا فى أعراض الضغوط. ولقد لاحظ المؤلفون أن الأطفال الأكبر (من الصفوف الحادية عشرة والثانية عشرة) أظهروا امتثالاً ومطاوعة أكثر للبرنامج، بالمقارنة بالأطفال الأصغر فى الصف الثامن، ولهذا تعد نتائج الكبار أفضل.

الراشدون

طُبق العديد من برامج الوقاية الأولية لإدارة الضغوط فى مكان العمل لخفض الضغوط المرتبطة بالعمل، ولهذا فالقليل منها هو الذى تم تقييمه للاستخدام مع عينات إكلينيكية فى تجارب استطلاعية. وفى مراجعة برامج الوقاية الأولية التى تهدف لخفض ضغوط العمل، خلص Godfrey, Bonds, Kraus, Wiener and Toth (1990) إلى أن استراتيجيات مثل إدارة الوقت وأساليب المواجهة ووضع الأهداف وحل المشكلات كانت فعالة فى خفض الضغوط فى ميدان العمل. وبالإضافة إلى ذلك، وضح التحليل البعدى من جانب الباحثين إلى أن استراتيجيات أخرى مثل تنظيم لقاء العاملين، وأساليب الاسترخاء، وتمارين التنفس يمكنها أيضًا خفض ضغوط العاملين. وفى تحليل بعدى آخر، قرر Kaluza (1997) أن هذه التدخلات تؤدى إلى رفع مستوى الحالة الصحية من متوسط ٠,٣٨ إلى ٠,٥٢ على مقياس تقدير الحالة الصحية بعد العلاج، حتى إنها رفعت مستوى الصحة لفترة متابعة على المدى الطويل.

ولقد طبقت دراسات أخرى دروسًا فى إدارة الضغوط كجزء من المناهج الجامعية أو أماكن العمل، ولكن بدون تصميمات عشوائية منضبطة (مثل ;Kline & Snow, 1994 & Romano, 1984)، وعلى الرغم من تكرار هذه البرامج التى تظهر تغيرات دالة فى القلق أو الأعراض واستجابات المواجهة، فإنه من الصعوبة أن نحدد ملامح فعالية البرامج نظرًا لمحدودية تصميماتها. وبالإضافة إلى ذلك، تركز المقاييس التى استخدمت لتقييم التحسن الذى تلى برامج إدارة الضغوط على الهياكل مثل أساليب المواجهة أو الأداء الانفعالى العام، ولهذا، فإن فعالية هذه البرامج فى الوقاية من أعراض القلق والاضطرابات غير واضحة. وهناك حاجة لبحوث مستقبلية لدراسة فعالية هذه البرامج فى منع الاضطرابات والأعراض المصاحبة لها.

الوقاية الأولية من القلق فى المواقف عالية الخطورة

إن التدخلات المعدة لمنع القلق أو الضغط أثناء المواقف الصدمية الضاغطة (مثل، الإجراءات الطبية وأمراض الأسنان والانتقال لمدرسة جديدة والتعامل مع الحروب) تعد أيضًا وقاية أولية، من حيث إن التدخل يحدث طبقًا لوقوع حدث شديد الضغط. ولسوف نعرض البحوث المتعلقة بجهود الوقاية الأولية لمراحل محددة لتطور الأحداث الضاغطة (مثل الحرب).

مراحل نمائية محددة

تستهدف معظم البرامج العامة الأطفال فى مراحل خاصة من نموهم، مع الوعى بأنه ربما ترتفع مستويات الضغوط عبر المجموعة العمرية المحددة فى مثل هذه الفترات الانتقالية (Barrios & Shigetomi, 1980) ولقد أعد إلياس وزملاؤه (Bruene- Butler, Hampson, Elias, Clabby, & Schuyler, 1997; Elias et al., 1986; Elias, Gara,

(Schuyler, Branden- Muller, & Sayette, 1991 برنامجًا لـ (تحسين الوعى الاجتماعى وحل المشكلات الاجتماعية) للأطفال للانتقال إلى المدرسة الوسطى. ولقد أعد البرنامج لمساعدة الأطفال على القيام بالانتقال الوشيك بتعزيز مهاراتهم على اتخاذ القرار، ومهارات التحكم الذاتى، والمشاركة فى الجماعة، والوعى الاجتماعى. وأعد البرنامج منذ البداية للاستخدام عبر كل الصفوف ونال دعمًا إمبريقيًا من خلال تجارب استطلاعية لمجموعات ضابطة. (ورد فى Bruene- Butler et al., 1997). ولقد أظهر أطفال مجموعات التدخل فعالية أكثر دلالة فى التعامل مع مسببات الضغوط عن الأطفال فى المجموعة الضابطة (Elias et al., 1986). وعلى الرغم من عدم إظهار القياس لأية أعراض قلق، فإن الأطفال فى مجموعات التدخل قد أظهروا معدلات أقل فى تعاطى الكحول، والسلوك العنيف لدى الأولاد، وتدخين النيكوتين والسلوك التخريبى لدى البنات عندما تم متابعتهم فى المدرسة العليا لمدة ٤- ٦ سنوات لاحقة (Elias et al., 1991).

ولقد تم إعداد برنامج آخر لمشروع الانتقال لبيئة مدرسية مختلفة لمنع الضغوط والأمراض النفسية أثناء الانتقال للمدرسة الوسطى والعليا (Felner & Adan, 1988; Felner et al., 1993; Felner, Gitner, & Primavera, 1982) وبالإضافة إلى تعليم مهارات محددة، فإن هذا البرنامج يركز أكثر على تطور التغيرات البيئية. ولقد تم التعلم الاجتماعى داخل الدراسة كما تم تقسيم الأطفال إلى أفواج. ولقد لعب مدرس الفصل الدور الرئيسى كموجه ومدير وداعم ومرشد. ولقد أجريت دراسات بتصميمات عشوائية منضبطة لتقييم هذا البرنامج. ووجد Felner et al. (1982) أنه فى حين أظهر طلاب المجموعة الضابطة انخفاضًا فى مفهوم الذات خلال فترة التدخل، فلقد أظهر هؤلاء الذين التحقوا ببرنامج التدخل تحسنًا دالاً فى مستوى ضغوطهم.

ضغوط ما بعد الصدمة

كما سبق وذكرنا فى بداية هذا الفصل أن المرور بخبرة واحدة أو أكثر من الأحداث الصدمية يعرف بعامل الخطورة للإصابة باضطرابات القلق. وتحتوى الوقاية الأولية على برامج موجهة لاضطرابات ضغوط ما بعد الصدمة PTSD والتى يتم تطبيقها قبل حدوث الصدمة. وتشير مراجعات بحوث اضطرابات ضغوط المعارك فى القوات الجوية للولايات المتحدة الأمريكية إلى أن فترة الراحات، والفترات الفاصلة بين المهام العملياتية، والتحكم فى الخطر ومدة الطلعة الجوية هى مقاييس متعددة تؤخذ فى الاعتبار فى تصميم برامج الوقاية الأولية لضغوط المعارك (Rundell, Holloway, Ursa-no, & Jones, 1990). وتوجد قلة فى البحوث حول الوقاية قبل الصدمة للأعمال عالية الخطورة بخلاف ما يحدث فى الجيش. كما أشار Melancon and Boyer (1999) إلى محدودية النتائج عن جدوى "تحديد عوامل الخطورة" للوقاية الأولية من اضطرابات ضغوط ما بعد الصدمة. ولقد أكد هؤلاء المؤلفون أهمية التركيز على عوامل الحماية (مثل، المساندة الاجتماعية). وبالنظر لإجماع البحوث فى الوقاية من الإصابة باضطراب ضغوط ما بعد الصدمة على التركيز على الوقاية التالية للحدث الصدمى، وزيادة عوامل الحماية لدى الأفراد قبل الصدمة ربما يبرهن على أنه السبيل الأمثل للوقاية.

الوقاية الأولية من القلق

توجد قلة من الدراسات التى خصصت لدراسة الوقاية الأولية من القلق واضطراباته (Barrett & Turner, 2001; Cradock, Cotler, & Jason, 1978; Lowry - Webster, Barrett, & Dadds, 2001)، ويرجع تأثير برامج الوقاية الموجهة خصيصاً إلى اضطرابات القلق على حدوث وانتشار ليس القلق فقط ولكن على أحوال الاعتلال المشترك أيضاً. ولقد وجدت دراسات عديدة أن القلق يسبق الاكتئاب (مثال، Brady &

(Kendall, 1992, Dobson, 1985)، ولهـذا فـإن تطبـيق برنامج وقـائى مـا لخـفض اضطرابات القلق سوف يؤثر أيضـًا على تشكل حالات جديدة من الاكتئاب. وحديثًا، أشارت البحوث إلى أن قلق الأطفال يرتبط بتعاطى المواد المؤثرة نفسيًا فى وقت لاحق (Kendall & Kessler, 2002)، ولهذا فمن المحتمل أن تؤثر الجهود الموجهة للوقاية من القلق لاحقًا على مشكلات تعاطى المواد المؤثرة نفسيًا أيضـًا. ولسوف نعرض القليل من الدراسات التى تقيم برامج الوقاية الأولية من القلق.

وحديثًا، نشر (2001) Barrett and Turner أول برنامج وقاية أولية صمم خصيصًا للوقـاية من اضطرابات القلق لدى الأطفـال. ولقـد تم إعـداد هذا البرنـامج من خـلال التـدخل المعرفى السلوكى لاضطرابات القلق لدى الشبـاب، ويتكون من عشر جلسـات أسبوعية، وأربع جلسـات لتثقيف الوالدين، وجلستين إضـافيتين لمدة ١- ٣ شـهور بعد نهاية البرنامج ولقد استـخدم هذا البرنامج الذى تختصـره الحروف الأولى FRIENDS لتـعليم الأطفـال كـيف يتـعـاملون مع قلقـهم: الشـعـور بـالانزعـاج Felling worried، الاسـتـرخـاء والشـعور بالتـحسن Relax، الأفكار الداخليـة Inner thoughts، اكتـشـاف الخطط التنفيذية Explore plan of action، عمل ما هو جذاب Nice work وكافئ نفسك ولا تنس الممارسة Don't forget to practice، احتفظ بهدوئك Stay cool. ولقد قيم Bar-rett and Turner (2001) هذا البرنامج مع تلاميذ الصف السادس (أعمار ١٠-١٢) فى عشر مدارس. ولقد تم استخدام وضعين للتدخلات (أحدهما يقدم بواسطة الأخصـائى النفسى، والآخر بواسطة المدرس) مع المقارنة من خلال مجموعة ضـابطة لم تتلق أى تدخل، وشمل وضـع التدخل بواسطة الأخصـائى النفسى ١٨٨ طفلاً، كما شمل وضـع التدخل بواسطة المدرس على ٢٦٣ طفلاً، وتكونت المجموعة الضـابطة من ١٣٧ طفلاً. ولقـد كـشـفت النتـائج عن تحـسن دال فى مسـتـوى القلق وفـقًا للتـقرير الذاتى لدى مجموعتى التدخل بالمقارنة بالمجموعة الضابطة. كما أظهر البرنامج تحسنات طفيفة فى مستوى أعراض الاكتئاب طبقًا للتقرير الذاتى فى مجموعة التدخل بواسطة الأخصـائى النفسى، ولم يتحقق فى مجموعة التدخل بواسطة المدرسين.

إن أحد الاعتراضات على الوقاية الأولية هو أن هذه البرامج الشاملة لا تكون مركزة بالشكل الكافى لإحداث تأثير فى الأطفال المعرضين للخطر، لأن "جرعة" العلاج الفعالة ربما تكون منخفضة جداً. ولقد أجرى Hence, Barrett and Turner (2001)، تحليل تباين بعدياً للأطفال ذوى الدرجات فى المعدلات الإكلينيكية على مقاييس القلق بأسلوب التقرير الذاتى. وعلى الرغم من أن العينة كانت صغيرة جداً للتأكد من الفروق الإحصائية إلا أن البيانات أشارت إلى أن الأطفال المعرضين لخطورة عالية فى مجموعة التدخل كانوا أكثر ميلاً للانتقال إلى المدى الصحى عن هؤلاء الأطفال المعرضين لخطورة عالية فى المجموعة الضابطة.

وفى دراسة مشابهة، استخدم Lowry-Webster et al., (2001) برنامج FRIENDS المقدم بواسطة المدرسين لعدد من الأطفال من عمر ١٠ -١٢ سنة، وقد تم تقسيم الأطفال إلى مجموعتين مجموعة تدخل ومجموعة مراقبة من قائمة الانتظار وفقاً لقواعد المدارس المشاركة فى البرنامج. ولقد أظهر كل من مجموعتى الأطفال فى مجموعة التدخل ومجموعة المراقبة تغيرات دالة فى مستوى القلق بأسلوب التقرير الذاتى (مقياس سبنس للقلق عند الأطفال (SCAS) (Spence, 1998)، ولم تظهر هذه التغيرات على مقياس آخر وهو مقياس فحص القلق الصريح لدى الأطفال RCMAS وكانت التغيرات الحادثة ما بين القياس قبل التدخل وبعده على مقياس سبنس لتقدير القلق لدى الأطفال أكثر دلالة عما كانت لدى المجموعة الضابطة، وتعد هذه التغيرات الدالة فى مستوى تقدير القلق مهمة بغض النظر عما إذا كان لدى الأطفال مستويات عالية من القلق قبل التدخل العلاجى. وكان التدخل فعالاً فقط فى خفض أعراض الاكتئاب لدى الذين أظهروا مستويات عالية من القلق قبل العلاج. والأشخاص الذين كانوا فى وضع خطر للإصابة بالقلق (بمعنى الذين وصلت درجاتهم للمعدل الإكلينيكى على مقياس سبنس للقلق عند الأطفال) كانوا أكثر ميلاً للانتقال إلى المدى الإكلينيكى إذا كانوا فى وضع قائمة الانتظار.

ويكشف كلا البرنامجين اللذين وصفناهما هنا عن قدرة واعدة للوقاية من اضطرابات القلق عند الأطفال. وكشفت دراسة أخرى عن نتائج إيجابية أقل. حيث تابعت هذه الدراسة برنامجًا للتدخل موجهًا لقلق التحدث أمام الجمهور فى مجموعة من ٤٠ من تلاميذ الصف التاسع من المدرسة العليا (Cradock et al., 1978). وقارنت الدراسة كلا من مجموعة التعرض التدريجى، ومجموعة البروفة المعرفية مع المجموعة الضابطة. ولم تجد الدراسة أية فروق دالة فى درجات أى من المقاييس السلوكية للقلق قبل وبعد التدخل الوقائى أو حتى فى درجات المجموعة الضابطة، وعلى أية حال، أقر أطفال مجموعة البروفة المعرفية بثقة أكثر بعد التدخل. ويقترح إجراء دراسات مماثلة نظرًا لصغر العينة فى هذه الدراسة.

وبصورة مجتمعة، كانت الدراسات التى عرضت نتائج التدخلات السلوكية المعرفية التى تهدف للوقاية الأولية من اضطرابات القلق فعالة فى خفض القلق لدى مجموع السكان، وأيضًا لدى الأطفال الذين كانوا معرضين لخطر الإصابة باضطرابات القلق. وينبغى إجراء دراسات لاحقة باستخدام التقييم الطولى لتحديد الفائدة طويلة المدى للوقاية الأولية. والتوجه الآخر لبحوث مقترحة هو تحديد الوقت الأمثل للتدخل لمثل هذه البرامج كما فى برنامج FRIENDS.

برنامج الوقاية الأولى النهائى

تتوفر برامج الوقاية الأولية فى الوقت الراهن لمجموعات منفصلة من الأفراد. وبصورة نهائية، ينبغى أن تقدم برامج الوقاية الأولية للجمهور الأوسع وعلى مدى الحياة لكى تحقق تأثيرًا حقيقيًا لدى كل الأفراد. ويستلزم هذا الجهد أن تكون التدخلات مطبقة بصورة روتينية معتادة بوصفها جزءًا من (أ) دروس للأساليب

الوالدية فى الرعاية (ب) وعبر المناهج المدرسية، (ج) والصحة والأمان فى أماكن العمل. وبالإضافة إلى ذلك يمكن استخدام الإعلام (مثل التليفزيون والراديو والإنترنت والصحف المطبوعة والسينما) كوسيلة حيوية لنقل المعلومات للجمهور. وبمجرد استخدام الإعلام لتثقيف الوالدين والأطفال وتعريفهم بخطر التدخين، ينبغى تعزيز الحملات الإعلامية التى تتوجه للقلق وتطبيق مهارات مواجهة القلق والمخاوف.

ومع ذلك، قد يكون من القصور أن نبدأ فى تطبيق برامج موجهة للجمهور العام بدون معرفة إضافية لفعالية مثل هذه البرامج وتقييمها منهجياً. وما زالت البحوث فى هذا المجال محدودة جداً للآن، ولا توجد سوى دراسات قليلة بتصميمات شبه تجريبية لمقارنة مجموعات تجريبية بأخرى ضابطة بالاختيار العشوائى أو باستخدام القياس القبلى والبعدى لأعراض واضطرابات الأمراض التى يستهدفها التدخل. وهناك حاجة إلى بحوث لاحقة تهدف إلى تحسين فهم عوامل الخطورة أو الحماية لتكون أساسية فى تصميم برامج وقاية أولية أكثر فعالية.

ونظراً لمعرفتنا الحالية لعوامل الخطورة لحدوث اضطرابات القلق وعوامل الحماية من حدوثها، فما هى المكونات التى يجب دمجها داخل برنامج نهائى للوقاية الأولية؟ حدد Donovan and Spence (2000) معالم تطورية للبرنامج الوقائى البيئى الذى وضعه Winett (1998) واستخدمه كنموذج للوقاية من القلق لدى الأطفال. وقدموا فى تحليلهم اقتراحات وقائية على المستويات الشخصية، والعلاقات الشخصية المتبادلة، والتنظيمية أو البيئية والمؤسسية. وبالإضافة لاستخدام البرامج الوقائية التى تعلم الأطفال كلاً من مهارات المواجهة ومهارات الرعاية، فإن معالم النموذج تحتاج إلى سياسات حكومية وتنظيمية داعمة لتأكيد أهمية الصحة النفسية للأطفال وتخصيص ميزانية للوقاية فى ميدان الصحة النفسية.

ولسوف يتم تصميم برنامج وقاية أولية نهائى لاستهداف عوامل الخطورة والحماية المرتبطة بالقلق. وهناك طريقتان محتملتان للوقاية من حدوث اضطرابات القلق هما إزالة التهيؤ للإصابة بالقلق وإزالة أو تخفيض التهديد الوارد من البيئة. ونظرًا لأن مثل هذه الطرق مازالت غير متاحة، فإن برنامج الوقاية الأولية ينبغى أن يعمل لتعديل عوامل أخرى فى البيئة المعروفة بأنها إما أن تزيد أو تنقص احتمالية حدوث اضطرابات القلق. ويعرض جدول ٥ - ١ عددًا من التدخلات الممكنة اشتقت من معرفتنا السابقة عن عوامل الخطورة والحماية والإبقاء التى يمكن استخدامها فى الوقاية الأولية من القلق وتطبيق الآليات التى تم عرضها فى هذا الفصل. وليست هذه القائمة مفصلة، فهناك تعدد لجهود الوقاية الانتقائية والمحددة التى تكون صالحة للتطبيق فى الوقاية النهائية من القلق، مثل التعليم أو التدخل الوقائى مع الأفراد المعرضين لخطر الإصابة (مثل، الأطفال ذوى الآباء المصابين باضطراب قلق ما).

جدول ٥-١

استراتيجيات الوقاية الأولية المعدة لاستهداف

عوامل خطورة وحماية محددة

العوامل	النتيجة الأساسية	استراتيجية الوقاية الأولية
الخصائص الفردية	- الانحياز المعرفى تجاه التهديد.	- تقديم تثقيف حول القلق لتزويد قدرة الفرد على إدراك تأثير القلق والأعراض البدنية المصاحبة له لتجنب سوء فهم الأعراض. - تعليم مهارات لتحدى تفسيرات التهديدات غير الواقعية والأخذ فى الاعتبار التفسيرات الواقعية البديلة للموقف. - تقديم مهارات للتقدير الكافى للتهديد فى بيئة الفرد. - تقديم مهارات لزيادة القدرة المدركة لمواجهة البيئة والتحكم فيها.
	- النمط المزاجى للتجنب بدلاً من الاقتراب من المواقف ذات التهديد المحتمل.	- تعليم مهارات زيادة القدرة على توليد حلول متعددة لموقف ما واختيار استراتيجيات التقارب أو التجنب الملائمة. - تعلم إدارة القلق للتغلب على مخاوف غير واقعية ينبغى على المرء مواجهتها.
	- أسلوب المواجهة التجنبى.	- تعليم المهارات المستخدمة فى حل المشكلات لمواجهة الخوف.

العوامل	النتيجة الأساسية	استراتيجية الوقاية الأولية
الأسرة، الأقران، والعوامل البيئية الأخرى.	- زيادة التعلق.	- تعليم الوالدين كيفية تعزيز التعلق الآمن بين الوالدين والطفل.
	- قلق الوالدين.	- تعليم الوالدين مهارات التعامل مع قلقهم الخاص.
	- المساندة البيئية لسلوك التجنب.	- تعليم مهارات تتيح للأفراد تقديم المساعدة لأعضاء الأسرة القلقين والأصدقاء أو الزملاء، والمهارات التى تعزز سلوك التقارب وليس التجنب.
	- تأثير الرفاق من خلال المحاكاة أو النموذج.	- عمل تغيرات بيئية داخل بيئة المدرسة وبيئة العمل والاقتران المعتاد بين الأفراد القلقين والمكفوفين مع الأشخاص المتوافقين.
	- أذى الأقران.	- تشجيع قبول الاختلاف (مثل، داخل المدارس) لخفض إمكانية أذى الأطفال القلقين.
	نقص المساندة الاجتماعية.	- تقديم تثقيف عن فائدة زيادة المساندة الاجتماعية، وبخاصة كيف تنمى وتستخدم مثل هذه المساندة فى أوقات الشدة.

تحذير واجب

هل الوقاية سلاح ذو حدين ؟

من الناحية الإيجابية، تتسق الوقاية مع فلسفة إنسانية. وتقع الوقاية فى نقاش واضح المعالم يمكن أن يرضى الرغبة الاجتماعية العامة ليكون استباقيًا ومعينًا. وفى الواقع، كيف يمكن أن تكون هناك محاذير عندما يريد المرء أن يخفض المحن

والاضطراب بتدخله بطريقة إيجابية لدى قطاع عريض من الناس ويحسن حياتهم بتقليل الآثار غير المرغوبة والمؤدية للقلق؟ وبمعنى مثالى، سوف يؤدى التدخل وتعليم السكان إلى منع المشكلات الانفعالية غير الضرورية. وفى الجانب المتفائل، هل هناك عواقب أقل إيجابية أو حتى سلبية ربما ترتبط بالوقاية الأولية للقلق؟ على الرغم من أن خلاصتنا متسقة مع المزايا العامة للوقاية، فهناك مخاوف تستحق الوضع فى الاعتبار.

وعلى سبيل المثال، هل تحقق الوقاية الشاملة، إذا كانت فعالة، ما تهدف إليه، أعنى، خفض محنة القلق لدى هؤلاء الراغبين فى التخلص منه، ولكن أيضًا، هل يؤدى إلى تحقيق أشياء لا يقصد عملها، مثل تجانس الخبرة الانفعالية للشباب؟ مع الإشادة بالتغير فى الأداء والمهارات ورد الفعل الانفعالى والحياة بصفة عامة. وهل من الممكن أن يؤدى برنامج التدخل الشامل إلى وقف التقلب ويضع حدودًا للخبرة الانفعالية الإنسانية؟ ربما يحاول المرء، فى حالة متطرفة ما، أن يبرهن على ذلك، وعلى أية حال، تكمن نتائج كثيرة معقولة فى تجانس إدارة الإثارة غير المرغوبة، وليس فى تسطيح كل الخبرات الوجدانية.

هل هناك مخاطر مرتبطة بتعريض الناس القلقين لمثير مخيف؟ هناك نتيجة واحدة متسقة فى أدبيات البحوث فى ميدان علاج اضطرابات القلق لدى كل من الأطفال (مثال، Kendall et al., 1997) والراشدين (مثال، Borkavec & Costello, 1993; Hope, Heinterg "& Bruch, 1995) تشير إلى أن مهام التعرض هذه تسهم بنتائج فعالة مرتبطة بالتدخل. مع ملاحظة أنه، من خلال التقييم، فإن مهام التعرض تظهر القلق لدى المشاركين. ولا تقدم مهام التعرض الفرصة لبداية التحكم فى التجنب غير المرغوب أيضًا. ولهذا فإن مهام التعرض يمكن أن تؤدى إلى السيطرة على الموقف. وهل يؤدى هذا التحكم إلى نجاح الفرد الذى تعرض للقلق فى مواجهة التحدى؟ وإذا كان الأمر كذلك، فهل يمكننا تقديم تأثير وقائى حقيقى بدون أن نجعل المشاركين يقلقون فى نفس الوقت؟ هل نحن فى حاجة لإحداث انفعالات أصلية ومواجهتها من أجل جعلها تحت السيطرة، وإذا ما كان الأمر على هذا النحو، هل يكون مثل هذا الظهور قادرًا على أن يكون جزءًا من برنامج وقائى؟

هل هناك آثار علاجية ممكنة لبرامج الوقاية؟ بتأمل تطبيق الوقاية الأولية لمواجهة أحوال مختلفة مثل، الاندفاعية الطفلية. فإن الآباء والمتخصصين يمكنهم ملاحظة العواقب غير الثابتة للاندفاعية فى مدرسة الطفل ومع أقرانه وفى مواقفه الاجتماعية، واتساقها مع النمو السوى، ويوجد بالطبع مسار فى اتجاه تناقص الاندفاعية على مدار أعوام. وسوف تكون الوقاية من الاندفاعية تدخلاً مرغوبًا، لأن الاندفاعى يصبح مطاوعًا اجتماعيًا وينمو قدمًا. وسوف يصمم مثل هذا التدخل لمساعدة الشباب على التحكم فى اندفاعيتهم، وليكونوا أكثر وعيًا بتأثير سلوكهم، والتصرف بتروٍ أكثر فى خططهم التنفيذية. وعلى العموم، فإن تصميم تدخل ما للوقاية من الاندفاعية وتطبيقه بصورة شاملة سوف يعلم تحذيرات أكثر، والمثابرة فى التفكير ليس فقط لهؤلاء الشباب المندفعين المشاركين فى البرنامج ولكن أيضًا (يكون شاملاً) للشباب الذين ربما يصبحون وسواسيين فى أسلوب تفكيرهم. ويود المرء أن يرى احتراسات كثيرة فى الأفعال الاندفاعية للشباب بالطبع، ولكنه لا يرغب فى أن يرى احتراسات يتعلمها الأطفال الوسواسيون. ومثل هؤلاء الأطفال يحتاجون لجرعات قليلة من الاحتراس. وعلى الرغم من أن هذا المثال للاندفاعية وليس القلق، فإنه يوضح أن التطبيق الشامل للبرنامج يمكن أن يكون له تأثير علاجى.

والآن، ماذا عن الوقاية الشاملة للقلق؟ هل تفتح مثل هذه البرامج باب النقد استنادًا إلى التأثيرات العلاجية؟ وإذا وضعنا فى الاعتبار أن الشباب القلقين يكونون أكثر حرصًا وغير راغبين فى عمل مخاطرة معقولة، فإن جزءًا من تدخل ما موجهًا إلى خفض القلق سوف يخصص لتشجيع زيادة المخاطرة. مع ملاحظة أن هذا المكون المفضل لبرنامج الوقاية من القلق ربما يكون له تأثيرات غير مرغوبة على الأطفال الذين يميلون بالفعل للمخاطرة. ولحسن الحظ، ليست كل المهارات التى سيتم تعليمها بصورة شاملة لإدارة القلق لها هامش سلبى: سواء قدمت للأشخاص المطابقين للتشخيص، وللأشخاص الذين ربما يخبرون أو لا يخبرون قلقًا مفجعًا عابرًا، أو إلى الأشخاص فى المدى المعتاد من القلق، ومن المحتمل أن يستطيع كلِ المتلقين للتدخل الوقائى استخدام

مهارات لإدارة المواقف المبكرة للقلق غير المرغوب. وكما ذكرنا من قبل، يمثل الخوف خبرة إنسانية عامة. وليس الهدف من التدخل هو إزالة ظهور كل أشكال القلق، ولكن نقل المعلومات والمهارات التى تمكن المرء ليكون قادراً على معالجة المستويات المفجعة من القلق حين حدوثها.

ومجمل القول، من المحتمل أن يكون عدد من عوامل الخطورة وعوامل الحماية موضع تركيز برامج الوقاية الهادفة لخفض حدوث اضطرابات القلق. وعلى الرغم من اكتمال تحديد عوامل خطورة عديدة، فمازالت الدراسات فى بحوث عوامل الحماية ضئيلة ومتناثرة. وعلى الرغم من بداية اهتمام البحوث بجهود الوقاية، فإن التدخلات الوقائية القليلة التى أجريت مازالت محدودة لدرجة أن تعميمها على الوقاية الأولية للقلق يكون صعبًا فى أحسن الأحوال. ومازالت هناك حفنة من برامج الوقاية الأولية التى خصصت لاستهداف القلق تقدم دعمًا أوليًا مفيداً من التوجهات المعرفية السلوكية. وهناك حاجة لبحوث لاحقة لدراسة التأثير طويل المدى للوقاية الأولية من القلق واكتشاف المميزات، والحدود، والتأثيرات العلاجية الممكنة المرتبطة بمثل هذه البرامج.

REFERENCES

Ambrosini, P. J., Metz, C., Prabucki, K., & Lee, J. C. (1989). Videotape reliability of the third revised edition of the K-SADS. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 28*, 723–728.

Anderson, J. C., Williams, S., McGee, R., & Silva, P. A. (1987). DSM-III disorders in preadolescent children. Prevalence in a large sample from a general population. *Archives of General Psychiatry, 44*, 69–76.

Andrews, G., Stewart, G. W., Allen, R., & Henderson, A. S. (1990). The genetics of six neurotic disorders: A twin study. *Journal of Affective Disorders, 19*, 23–29.

Andrews, G., Stewart, G. W., Morris-Yates, A., Holt, P., & Henderson, A. S. (1990). Evidence for a general neurotic syndrome. *British Journal of Psychiatry, 157*, 6–12.

Bandekow, B., Spaeth, C., Alvarez Tichauer, G., Broocks, A., Hajak, G., & Ruether, E. (2002). Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with panic disorder. *Comprehensive Psychiatry, 43*, 269–278.

Barlow, D. H. (2001). Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic (2nd ed.). New York: Guilford.

Barrett, P., & Turner, C. (2001). Prevention of anxiety symptoms in primary school children: Preliminary results from universal school-based trial. *British Journal of Clinical Psychology, 40*, 399–410.

Barrett, P. M., Dadds, M. R., Rapee, R. M., & Ryan, S. M. (1996). Family enhancement of cognitive style in anxious and aggressive children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 24*, 187–203.

Barrios, B. A., & Shigetomi, C. C. (1980). Coping skills training: Potential for prevention of fears and anxieties. *Behavior Therapy, 11*, 431–439.

Benjamin, R. S., Costello, E. J., & Warren, M. (1990). Anxiety disorders in a pediatric sample. *Journal of Anxiety Disorders, 4*, 293–316.

Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Bolduc-Murphy, E. A., Faraone, S. V., Chaloff, J., Hirshfeld, D. R., & Kagan, J. (1993). A 3-year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32*, 814–821.

Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Chaloff, J., & Kagan, J. (1995). Behavioral inhibition as a risk factor for anxiety disorders. In J. S. March (Ed.), *Anxiety disorders in children and adolescents* (pp. 61–81). New York: Guilford.

Blazer, D., Hughes, D., & George, L. K. (1987). Stressful life events and the onset of a generalized anxiety syndrome. *American Journal of Psychiatry, 144*, 1178–1183.

Borkovec, T., & Costello, E. (1993). Efficacy of applied relaxation and cognitive–behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 611–619.

Botvin, G. J., Baker, E., Dusenbury, L., Tortu, S., & Botvin, E. M. (1990). Preventing adolescent drug abuse through a multimodal cognitive–behavioral approach: Results of a 3-year study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58*, 437–446.

Bowlby, J. (1982). Attachment and loss: Retrospect and prospect. *American Journal of Orthopsychiatry, 52*(4), 664–678.

Brady, E. U., & Kendall, P. C. (1992). Comorbidity of anxiety and depression in children and adolescents. *Psychological Bulletin, 111*, 244–255.

Bruene-Butler, L., Hampson, J., Elias, M., Clabby, J., & Schuyler, T. (1997). Improving Social Awareness–Social Problem Solving Project. In G. W. Albee & T. P. Gullotta (Eds.), *Primary prevention works: Issues in children's and families' lives* (pp. 239–267). Thousand Oaks, CA: Sage.

Butler, G., & Mathews, A. (1983). Cognitive process in anxiety. *Advances in Behaviour Research and Therapy, 5*, 51–62.

Carroll, E. M., Rueger, D. B., Foy, D. W., & Donahoe, C. P. (1985). Vietnam combat veterans with posttraumatic stress disorder: Analysis of marital and cohabitating adjustment. *Journal of Abnormal Psychology, 94*, 329–337.

Cassidy, J. (1995). Attachment and generalized anxiety disorder. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Emotion, cognition, and representation* (pp. 343–370). Rochester, NY: University of Rochester Press.

Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). The development of anxiety: The role of control in the early environment. *Psychological Bulletin, 124*, 3–21.

Coie, J. D., Watt, N. F., West, S. G., Hawkins, J. D., Asarnow, J. R., Markman, H. J., et al. (1993). The science of prevention: A conceptual framework and some directions for a national research program. *American Psychologist, 48,* 1013–1022.

Cole, D. A., Peeke, L. G., Martin, J. M., Truglio, R., & Seroczynski, A. D. (1998). A longitudinal look at the relation between depression and anxiety in children and adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 451–460.

Cowen, E. L., Pedro-Carroll, J. L., & Alpert-Gillis, L. J. (1990). Relationships between support and adjustment among children of divorce. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 31,* 727–735.

Cradock, C., Cotler, S., & Jason, L. A. (1978). Primary prevention: Immunization of children for speech anxiety. *Cognitive Therapy and Research, 2,* 389–396.

Dadds, M. R., Barrett, P. M., Rapee, R. M., & Ryan, S. M. (1996). Family process and child anxiety and aggression: An observational analysis of the FEAR effect. *Journal of Abnormal Child Psychology, 24,* 715–734.

Dadds, M. R., Holland, D. E., Barrett, P. M., Laurens, K. R., & Spence, S. H. (1997). Prevention and early intervention for anxiety disorders: A controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 627–635.

deBeurs, E., Beekman, A., Geerlings, S., Deeg, D., van Dyck, R., & van Tilburg, W. (2001). On becoming depressed or anxious in late life: Similar vulnerability factors but different effects of stressful life events. *British Journal of Psychiatry, 179,* 426–431.

Dierker, L. C., Albano, A. M., Clarke, G. N., Heimberg, R. G., Kendall, P. C., Merikangas, K. R., et al. (2001). Screening for anxiety and depression in early adolescence. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40,* 929–936.

Dobson, K. (1985). The relationship between anxiety and depression. *Clinical Psychology Review, 5,* 307–324.

Dollinger, S. J. (1986). The measurement of children's sleep disturbances and somatic complaints following a disaster. *Child Psychiatry and Human Development, 16,* 148–153.

Dollinger, S. J., O'Donnell, J. P., & Staley, A. A. (1984). Lightning-strike disaster: Effects on children's fears and worries. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52,* 1028–1038.

Donovan, C. L., & Spence, S. H. (2000). Prevention of childhood anxiety disorders. *Clinical Psychology Review, 20,* 509–531.

Dubow, E. F., Schmidt, D., McBride, J., Edwards, S., & Merk, F. L. (1993). Teaching children to cope with stressful experiences: Implementation and evaluation of a primary prevention program. *Journal of Clinical Child Psychology, 22,* 428–440.

Durlak, J. A. (1998). Primary prevention mental health programs for children and adolescents are effective. *Journal of Mental Health—UK, 7,* 463–469.

Durlak, J. A., & Wells, A. M. (1997). Primary prevention mental health programs for children and adolescents: A meta-analytic review. *American Journal of Community Psychology, 25,* 115–151.

Elias, M. J., Gara, M. A., Schuyler, T. F., Branden-Muller, L. R., & Sayette, M. A. (1991). The promotion of social competence: Longitudinal study of a preventive school-based program. *American Journal of Orthopsychiatry, 61*, 409–417.

Elias, M. J., Gara, M. A., Ubriaco, M., Rothbaum, P., Clabby, J., & Schuyler, T. (1986). Impact of a preventive social problem solving intervention on children's coping with middle school stressors. *American Journal of Community Psychology, 14*, 259–275.

Erickson, M. F., Sroufe, L. A., & Egeland, B. (1985). The relationship between quality of attachment and behaviour problems in preschool and a high-risk sample. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 50*, 147–166.

Felner, R. D., & Adan, A. M. (1988). The school transition project: An ecological intervention and evaluation. In R. H. Price, E. L. Cowen, R. P. Lorion, & J. Ramos-McKay (Eds.), *14 ounces of prevention: A casebook for practitioners* (pp. 112–122). Washington, DC: American Psychological Association.

Felner, R. D., Brand, S., Adan, A. M., Mulhall, P. F., Flowers, N., Sartain, B., & Dubois, D. L. (1993). Restructuring the ecology of the school as an approach to prevention during school transitions: Longitudinal follow-ups and extensions of the school transitional environment project (STEP). *Prevention in Human Services, 10*, 103–156.

Felner, R. D., Ginter, M., & Primavera, J. (1982). Primary prevention during school transitions: Social support and environmental structure. *American Journal of Community Psychology, 10*, 277–290.

Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Lynskey, M. T. (1993). Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32*, 1127–1134.

Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health and Social Behavior, 21*, 219–239.

Folkman, S., Lazarus, R. S., Gruen, R. J., & DeLongis, A. (1986). Appraisal, coping, health status, and psychological symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology, 50*, 571–579.

Godfrey, K. J., Bonds, A. S., Kraus, M. E., Wiener, M. R., & Toth, C. S. (1990). Freedom from stress: A meta-analytic view of treatment and intervention programs. *Applied H.R.M. Research, 1*, 67–80.

Goodyer, I. M., & Altham, P. M. (1991). Lifetime exit events and recent social and family adversities in anxious and depressed school-aged children. *Journal of Affective Disorders, 21*, 219–228.

Greenberg, M. T., Domitrovich, C., & Bumbarger, B. (2001). The prevention of mental disorders in school-aged children: Current state of the field. *Prevention and Treatment, 4*, 1–63.

Greenberg, M. T., Kusche, C. A., Cook, E. T., & Quamma, J. P. (1995). Promoting emotional competence in school-aged deaf children: The effects of the PATHS curriculum. *Development and Psychopathology, 7*, 117–136.

Greenberg, P. E., Sisitsky, T., Kessler, R. C., Finkelstein, S. N., Berndt, E. R., Davidson, J. R. T., et al. (1999). The economic burden of anxiety disorders in the 1990s. *Journal of Clinical Psychiatry, 60*, 427–435.

Harris, J. R. (1995). Where is the child's environment? A group socialization theory of development. *Psychological Review, 102*(3), 458–489.

Hartup, W. W. (1978). Children and their friends. In H. McGurk (Ed.), *Issues in childhood social development*. London: Methuen.

Hartup, W. W. (1983). Peer relations. In P. Mussen (Ed.), *Handbook of child psychology* (pp. 103–196). New York: John Wiley.

Hiebert, B., Kirby, B., & Jaknavorian, A. (1989). School-based relaxation: Attempting primary prevention. *Canadian Journal of Counselling, 23*, 273–287.

Hill, H. M., Levermore, H., Twaite, J., & Jones, L. P. (1996). Exposure to community violence and social support as predictors of anxiety and social and emotional behaviour among African American children. *Journal of Child and Family Studies, 5*, 399–414.

Hirshfeld, D. R., Rosenbaum, J. F., Biederman, J., Bolduc, E. A., Faraone, S. V., Snidman, N., et al. (1992). Stable behavioral inhibition and its association with anxiety disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31*, 103–111.

Hope, D. A., Heimberg, R. G., & Bruch, M. A. (1995). Dismantling cognitive–behavioral group therapy for social phobia. *Behaviour Research and Therapy, 33*, 637–650.

Hudson, J. L., & Rapee, R. M. (2001). Parent–child interactions and the anxiety disorders: An observational analysis. *Behaviour Research and Therapy, 39*, 1411–1427.

Hudson, J. L., & Rapee, R. M. (in press). From Anxious Temperament to Disorder: An etiological model of Generalized Anxiety Disorder. In R. Heimberg, C. Turk, & D. Menin (Eds.), *Generalized Anxiety Disorder: Advances in research and practice*. New York: Guilford.

Jardine, R., Martin, N. G., & Henderson, A. S. (1984). Genetic covariance between neuroticism and the symptoms of anxiety and depression. *Genetics Epidemiology, 1*, 89–107.

Jeavons, S., Horne, D., & Greenwood, K. (2000). Coping style and psychological trauma after road accidents. *Psychology, Health and Medicine, 5*(2), 213–221.

Kagan, J. (1989). Temperamental contributions to social behavior. *American Psychologist, 44*(4), 668–674.

Kagan, J. (1997). Temperament and the reactions to unfamiliarity. *Child Development, 68*, 139–143.

Kaluza, G. (1997). Evaluation of stress management interventions in primary prevention—a meta-analysis of (quasi-)experimental studies. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 5*, 149–169.

Kendall, P. C. (1994). Treating anxiety disorders in children: Results of a randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62*, 100–110.

Kendall, P. C., Flannery-Schroeder, E., Panichelli-Mindel, S., Southam-Gerow, M. Henin, A., & Warman, M. (1997). Therapy for youth with anxiety disorders: A second randomized clinical trial. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 65*, 366–380.

Kendall, P. C., & Kessler, R. C. (2002). The impact of childhood psychopatholog interventions on subsequent substance abuse: Comments and recommendations. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 1303–1306.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992) Major depression and generalized anxiety disorder: Same genes, (partly) different environments? *Archives of General Psychiatry, 49*, 716–722.

Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman S., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry, 51*, 8–19.

Khrone, H. W., & Hock, M. (1991). Relationships between restrictive mother–child interactions and anxiety of the child. *Anxiety Research, 4*, 109–124.

King, N. J., & Ollendick, T. H. (1989). Children's anxiety and phobic disorders in school settings: Classification, assessment, and intervention issues. *Review of Educational Research, 59*, 431–470.

Kline, M. L., & Snow, D. L. (1994). Effects of a worksite coping skills intervention on the stress, social support, and health outcomes of working mothers. *Journal of Primary Prevention, 15*, 105–121.

Klingman, A., & Hochdorf, Z. (1993). Coping with distress and self-harm: The impact of a primary prevention program for adolescents. *Journal of Adolescence 16*, 121–140.

Kovacs, M., & Devlin, B. (1998). Internalizing disorders in childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 39*(1), 47–63.

Kupersmidt, J. B., Coie, J. D., & Dodge, K. A. (1990). The role of poor peer relationships in the development of disorder. In S. R. Asher & J. D. Coie (Eds.), *Peer rejection in childhood* (pp. 274–305). New York: Cambridge University Press.

Last, C. G., Hersen, M., Kazdin, A. E., Francis, G., & Grubb, H. J. (1987). Psychiatric illness in the mothers of anxious children. *American Journal of Psychiatry 144*, 1580–1583.

Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.

Lewis, M., Feiring, C., McGafey, C., & Jaskir, J. (1984). Predicting psychopathology in six-year-olds from early social relations. *Child Development, 55*, 123–136.

Lichtenstein, J., & Cassidy, J. (1991, April). *The Inventory of Adult Attachment: Validation of a new measure*. Paper presented at the meeting of the Society for Research in Child Development, Seattle, WA.

Lohaus, A., Klein-Hessling, J., & Shebar, S. (1997). Stress management for elementary school children: A comparative evaluation of different approaches. *Revue Européenne de Psychologie Appliquée, 47*, 157–161.

Lowry-Webster, H. M., Barrett, P. M., & Dadds, M. R. (2001). A universal prevention trial of anxiety and depressive symptomatology in childhood: Preliminary data from an Australian study. *Behaviour Change, 18*, 36–50.

Maes, M., Mylle, J., Delmeire, L., & Janca, A. (2001). Pre- and post-disaster negative life events in relation to the incidence and severity of posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research, 105*, 1–12.

Manassis, K., & Bradley, S. J. (1994). The development of childhood anxiety disorders: Toward an integrated model. *Journal of Applied Developmental Psychology, 15*, 345–366.

Melançon, G., & Boyer, R. (1999). Comment prévenir l'apparition d'un trouble de stress post-traumatique avant un traumatisme? [How do we prevent the onset of posttraumatic stress disorder before trauma occurs?] *Canadian Journal of Psychiatry, 44*, 253–258.

Morris, T. L., Messer, S. C., & Gross, A. M. (1995). Enhancement of the social interaction and status of neglected children: A peer-pairing approach. *Journal of Clinical Child Psychology, 24*(1), 11–20.

Muris, P., Mayer, B., & Meesters, C. (2000). Self-reported attachment style, anxiety, and depression in children. *Social Behavior and Personality, 28*, 157–162.

Muris, P., & Merckelbach, H. (1998). Perceived parental rearing behaviour and anxiety disorders symptoms in normal children. *Personality and Individual Difference, 25*, 1199–1206.

National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research. (2001, June 26). Priorities for prevention research at NIMH. *Prevention and Treatment*, 4, Article 17. Retrieved June 27, 2001, from http://journals.apa.org/prevention/volume4/pre0040017a.html

Orbach, I., & Bar-Joseph, H. (1993). The impact of a suicide prevention program for adolescents on suicidal tendencies, hopelessness, ego identity, and coping. *Suicide and Life-Threatening Behavior, 23*, 120–129.

Rapee, R. M. (1991). Generalized anxiety disorder: A review of clinical features and theoretical concepts. *Clinical Psychology Review, 11*, 419–440.

Rapee, R. M. (1997). The potential role of childrearing practices in the development of anxiety and depression. *Clinical Psychology Review, 17*, 47–67.

Rapee, R. M. (2001). The development of generalized anxiety. In M. W. Vasey & M. R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 481–503). New York: Oxford University Press.

Rapee, R. M., Litwin, E. M., & Barlow, D. H. (1990). Impact of life events on subjects with panic disorder and on comparison subjects. *American Journal of Psychiatry, 147*, 640–644.

Rapee, R. M., & Melville, L. F. (1997). Recall of family factors in social phobia and panic disorder: Comparison of mother and offspring reports. *Depression and Anxiety, 5*, 7–11.

Rapee, R. M., & Szollos, A. (1997, November). *Early life events in anxious children*. Paper presented at the 31st Annual Association for the Advancement of Behavior Therapy Convention, Miami, FL.

Rapee, R. M., Wignall, A., Hudson, J. L., & Schniering, C. A. (2000). *Evidence-based treatment of child and adolescent anxiety disorders*. Oakland, CA: New Harbinger.

Romano, J. L. (1984). Stress management and wellness: Reaching beyond the counselor's office. *Personnel and Guidance Journal, 62*, 533–537.

Rosenbaum, J. F., Biederman, J., Bolduc-Murphy, E. A., Faraone, S. V., Chaloff, J., Hirshfeld, D. R., & Kagan, J. (1993). Behavioral inhibition in childhood: A risk factor for anxiety disorders. *Harvard Review of Psychiatry, 1*, 2–16.

Rubin, K. H. (1985). Socially withdrawn children: An "at risk" population? In B. H. Schneider, K. H. Rubin, & J. E. Ledingham (Eds.), *Peer relationships and social skills in childhood: Issues in assessment and training* (pp. 125–139). New York: Springer-Verlag.

Rubin, K. H., LeMare, L. J., & Lollis, S. (1990). Social withdrawal in childhood: Developmental pathways to rejection. In S. R. Asher & J. D. Coie (Eds.), *Peer rejection in childhood* (pp. 217–252). New York: Cambridge University Press.

Rubin, K. H., & Mills, R. S. (1988). The many faces of social isolation in childhood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*(6), 916–924.

Rubin, K. H., & Mills, R. S. L. (1991). Conceptualizing developmental pathways to internalizing disorders in childhood. *Canadian Journal of Behavioural Science, 23*, 300–317.

Rundell, J. R., Holloway, H. C., Ursano, R. J., & Jones, D. R. (1990). Combat stress disorders and the U.S. Air Force. *Military Medicine, 155*, 515–518.

Shure, M. B., & Spivack, G. (1979). Interpersonal cognitive problem solving and primary prevention: Programming for preschool and kindergarten children. *Journal of Clinical Child Psychology, 8*, 89–94.

Shure, M. B., & Spivack, G. (1982). Interpersonal problem solving in young children: A cognitive approach to prevention. *American Journal of Community Psychology, 10*, 341–356.

Silverman, E., & Albano, A. M. (1997). *The Anxiety Disorders Interview Schedule for Children (DSM-IV)*. San Antonio: Psychological Corporation.

Siqueland, L., Kendall, P. C., & Steinberg, L. (1996). Anxiety in children: Perceived family environments and observed family interaction. *Journal of Clinical Child Psychology, 25*, 225–237.

Spence, S. (1996). The prevention of anxiety disorders in childhood. In P. Cotton & H. Jackson (Eds.), *Early intervention and prevention in mental health* (pp. 87–107). Carlton South Victoria, Australia: Australian Psychological Society.

Spence, S. H. (1998). A measure of anxiety symptoms among children. *Behaviour Research and Therapy, 36*, 545–566.

Spence, S. H. (2001). Prevention strategies. In M. W. Vasey and M. R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 325–351). New York: Oxford University Press.

Spielberger, C. D., Pollans, C. H., & Worden, T. (1984). Anxiety disorders. In S. M. Turner & M. Hersen (Eds.), *Adult psychopathology: A behavioral perspective* (pp. 613–630). New York: John Wiley.

Spivack, G., & Shure, M. B. (1974). *Social adjustment of young children: A cognitive approach to solving real-life problems*. San Francisco: Jossey-Bass.

Sroufe, L. A., Egeland, B., & Kreutzer, T. (1990). The fate of early experience following developmental change: Longitudinal approaches to individual adaptation in childhood. *Child Development, 61*, 1363–1373.

Strauss, C. C., Forehand, R., Smith, K., & Frame, C. L. (1986). The association between social withdrawal and internalizing problems of children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 14*, 525–535.

Terr, L. C. (1981). Psychic trauma in children: Observations following the Chowchilla school bus kidnapping. *American Journal of Psychiatry, 138*, 14–19.

Tiet, Q. Q., Bird, H. R., Davies, M., Hoven, C., Cohen, P., Jensen, P. S., & Goodman, S. (1998). Adverse life events and resilience. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37*, 1119–1200.

Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry, 40*, 1085–1089.

Turner, S. M., Beidel, D. C., & Costello, A. (1987). Psychopathology in the offspring of anxiety disordered patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*, 229–235.

Tyrer, P., Alexander, J., Remington, M., & Riley, P. (1987). Relationship between neurotic symptoms and neurotic diagnosis: A longitudinal study. *Journal of Affective Disorders, 13*, 13–21.

U.S. Department of Health and Human Services. (1991). *Healthy People 2000* (Publication No. 91-50212). Washington, DC: Government Printing Office.

U.S. Department of Health and Human Services. (1999). *Mental health: A report of the Surgeon General*. Rockville, MD: Author.

Verhulst, F. C., van der Ende, J., Ferdinand, R. F., & Kasius, M. C. (1997). The prevalence of DSM-III-R diagnoses in a national sample of Dutch adolescents. *Archives of General Psychiatry, 54*, 329–336.

Warman, M. J., & Kendall, P. C. (2000). *Ideas about coping among anxious and nonanxious youth: The role of controllability*. Unpublished doctoral dissertation, Temple University, Philadelphia, PA.

Warren, S. L., Huston, L., Egeland, B., & Sroufe, L. A. (1997). Child and adolescent anxiety disorders and early attachment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 637–644.

Weissman, M. M., Leckman, J. F., Merikangas, K. R., Gammon, G. D., & Prusoff, B. A. (1984). Depression and anxiety disorders in parents and children: Results from the Yale Family Study. *Archives of General Psychiatry, 41*, 845–852.

Whatley, S. L., Foreman, A. C., & Richards, S. (1998). The relationship of coping style to dysphoria, anxiety, and anger. *Psychological Reports, 83*(3), 783–791.

White, K. S., Bruce, S. E., Farrell, A. D., & Kliewer, W. (1998). Impact of exposure to community violence on anxiety: A longitudinal study of family social support as a protective factor for urban children. *Journal of Child and Family Studies, 7*, 187–203.

Winett, R. A. (1998). Prevention: A proactive–developental–ecological perspective. In T. H. Ollendick & M. Hersen (Eds.), *Handbook of child psychopathology* (3rd ed., pp. 637–671). New York: Plenum.

Woody, S., & Rachman, S. (1994). Generalized anxiety disorder (GAD) as an unsuccessful search for safety. *Clinical Psychology Review, 14*, 743–753.

Yule, W., & Williams, R. (1990). Post-traumatic stress reactions in children. *Journal of Traumatic Stress, 3*, 279–295.

Zeidner, M., & Ben-Zur, H. (1994). Individual differences in anxiety, coping, and post-traumatic stress in the aftermath of the Persian Gulf War. *Personality and Individual Differences, 16*(3), 459–476.

الفصل السادس

الوقاية من الدرجة الثانية من اضطرابات القلق

تايلر جى. ستوريى، بونى جى. زوكر وميشيل جى. كراسكى

TYLER J. STORY, BONNIE G. ZUCKER AND MICHELLE G. CRASKE

اضطرابات القلق من الاضطرابات المزمنة، وواسعة الانتشار وتثقل كاهل الأفراد والمجتمع بصفة عامة بأعباء انفعالية واجتماعية واقتصادية. وتشير البيانات الواردة من البحث الوطنى للاعتلال المشترك أن ٢٥٪ من المستجيبين الذين اختيروا عشوائيًا من المجتمع يقابلون معايير تشخيص اضطراب قلق واحد على الأقل على مدى حياتهم، ويستوفى ١٧٪ معايير تشخيص اضطراب القلق على مدار ١٢ شهرًا قبل تاريخ المسح (Kessler et al., 1994). ولم يتضمن المسح اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (PTSD) واضطراب الوسواس القهرى (OCD)، ومع ذلك، يفترض ارتفاع معدل انتشارهما على مدار ١٢ شهرًا ومدى الحياة. وفى عام ١٩٩٠ كبدت اضطرابات القلق أعباء اقتصادية بواقع ٤٢,٣ بليون دولار أمريكى، مع الأخذ فى الاعتبار أن اضطراب الذعر واضطراب ضغوط ما بعد الصدمة يعدان من أعلى الاضطرابات المكلفة اقتصاديًا (Greenberg et al., 1999). وعلى الرغم من استجابة اضطرابات القلق للعلاج، فإن الاضطرابات التى لم يتم علاجها مبكرًا عادة ما يكون لها مآل علاجى فقير، نظرًا لطبيعتها المزمنة فى عينات الراشدين. وتتراوح معدلات سكون المرض بدون علاج من ١٥٪ إلى ٤٢٪ وفقًا لشدة ونوع الاضطراب. وبالإضافة إلى ذلك، فالأفراد المصابون

باضطرابات القلق يتجنبون تمامًا البحث عن العلاج، وربما يعود ذلك للعجز الناتج عن الاضطراب نفسه (Craske, 1999). ولقد أكدت البيانات حاجة ماسة للتدخل المبكر فى أطوار حدوث هذه الاضطرابات، قبل تأثيرها على الأشخاص وسعى الشخص للبحث عن علاج وقبل أن تظهر الأعباء الاقتصادية.

وفى عام ١٩٩٤، أكدت لجنة توجيه الوقاية والبحوث التابعة للمعهد الوطنى للصحة العقلية ولجنة المعهد الطبى للوقاية من الاضطرابات النفسية على الدور المحورى لعوامل الخطورة وعوامل الحماية فى فهم الاضطرابات النفسية والوقاية منها (Mrazek & Haggerty, 1994). وأبعد من ذلك، فى تحديد الاضطرابات النفسية، ربما تتولى مساعى البحوث فى الوقاية من الدرجة الثانية الأعراض المبكرة للاضطراب. ومن أجل تكامل البحوث فى الوقاية التى تشمل كلا من عوامل الخطورة والعلامات المبكرة للاضطراب، سوف يناقش هذا الفصل الوقاية من الدرجة الثانية من اضطرابات القلق والتدخلات التى تطبق قبل بداية حدوث اضطراب محتمل طبقًا لمعايير التشخيص حيث يستهدف الجماعات المعرضة للخطر، مع تعمد تخفيض معدلات حدوث حالات جديدة. ولهذا فإن العلامات الأولية لاضطراب ما، مثل معاودة حدوث نوبات الذعر قبل تطورها لاضطراب الذعر، تعد عامل خطورة مناسبًا للوقاية من الدرجة الثانية. كما سنناقش كيف أن الأعراض دون المعدل الإكلينيكى التى لا ترتبط تمامًا بحدوث اضطراب قلق ما، تدعم استخدام نماذج أكثر تكاملاً للخطورة والوقاية.

ويجب على البحوث فى ميدان الوقاية من الدرجة الثانية أن تأخذ فى الاعتبار عوامل الخطورة فى الطفولة والتدخلات التى ترتبط بالاستعدادات القبلية للإصابة بالاضطرابات النفسية. فالأطفال الذين تركوا بدون علاج من اضطرابات القلق يصبحون من المرضى المزمنين، وينعكس تأثير ذلك على الأداء المدرسى، والمهارات الاجتماعية والمزاج (مثال Dadds et al., 1999; Hayward, Killen, Kraemer, & Taylor, 2006; Spence, 2001) وتشير البيانات الوبائية أن ٢١٪ من الأطفال والمراهقين لديهم اضطراب قلق ما (Kashani & Orvaschel, 1990). وما يدعو للقلق هو الدليل على أن اضطرابات القلق فى الطفولة تؤدى للوصول إلى طور الإزمان، واحتمال تعرض هؤلاء

الأفراد للمزيد من اضطرابات القلق والمزاج فى الرشد، (Dadds et al., 1999; Spence, 1990). وبالإضافة إلى ذلك، فإن عدداً دالاً من الأطفال المصابين باضطرابات القلق (٣٠٪ - ٤٠٪) لا يبدون استجابات قوية للعلاج، ويظلون يطابقون معايير تشخيص الاضطراب بعد التدخل العلاجى (Spence, 2001)، وما هو جدير بالاهتمام ما عرضه Haywar وزملاؤه (١٩٩٧-٢٠٠٠) بأن أعراض القلق فى المراهقة المبكرة لا تتطور دائمًا إلى اضطرابات قلق محددة فى الرشد ولكن - إلى حد ما - تتطور لدى الأفراد المهيئين لمدى أكبر من اضطرابات القلق والمزاج. ولهذا، ينبغى أن تركز جهود الوقاية من الدرجة الثانية الموجهة للأطفال والمراهقين على القابلية العامة للإصابة باضطرابات القلق، بعكس التركيز على الاستعداد للإصابة باضطرابات محددة.

ولقد بدأنا بعرض البحوث الحالية فى تحديد وفهم عوامل الخطورة العامة لاضطرابات القلق. وسوف نعرض لمسببات القلق بوصفها استجابات إدراكية وانفعالية وسلوكية غير تكيفية. ولهذا، سوف نقدم تمييزًا بين بحوث الوقاية من الدرجة الثانية للراشدين والأطفال لاضطرابات القلق كحالة عامة. وبعد ذلك، سوف نعرض للبحوث الخاصة بكل اضطراب وتحديد عوامل الخطورة والحماية الخاصة بكل اضطراب، والنماذج النظرية للوقاية، والنماذج المدعمة إمبريقيًا للوقاية من الدرجة الثانية لهذه الاضطرابات. وسنناقش باختصار تطبيقات هذه النتائج مع كل عرض من أعراض كل اضطراب. وأخيرًا، سوف نناقش موضوع الوقاية من الدرجة الثانية من اضطرابات القلق والاكتئاب من حيث قوة وضعف الكتابات واتجاهات البحوث المستقبلية فى هذا المجال.

عوامل الخطورة

كما هو الأمر فى معظم الأحوال السيكولوجية، تنتظم معرفة أسباب اضطرابات القلق فى كل من العوامل البيولوجية والبيئية. وبعض عوامل الخطورة التى تكون شائعة لمعظم - إن لم تكن لكل - اضطرابات القلق تشمل، النوع والمزاج (الوجدان السلبى)، والتاريخ الأسرى للإصابة بالأمراض النفسية، وأحداث حياة مهددة أو ضاغطة،

والنمط المعرفى، ونقص المساندة الاجتماعية (Craske, & Zucker, 2001; Darey, Burgess, & Rashes, 1995; Eaton, Badawi, & Melton, 1995, Eysenck, 1985; Kennerley, 1996; Kessler et al., 1994; Norton, Cox, & Malan, 1992). إن تقديرات توريث اضطرابات القلق فى الطفولة تختلف اختلافًا كبيرًا. وعلى الرغم من إصدار دراسات التوائم تقريرات عن تقدير توريث القلق بين ٣٠٪ و ٤٤٪ (Keadler, Heath, Martin, & Eaves, 1986; Kendler, Neale, Kessler, Heath, & Eaves, 1992). وتتعلق هذه المعدلات – فى الغالب – بأعراض القلق وليست بالتشخيص الفعلى، وللآن، فإن معظم عوامل الخطورة الشديدة لإصابة الأطفال بالقلق تحتوى على قلق التعلق، وقلق الوالدين، والسلوك المزاجى المكفوف، وأحداث الحياة الصدمية أو الضاغطة، ونمط الوالدية (انظر، Danovan & Spence 2000) وفى القسم الثانى، سوف نشرع فى فحص دقيق لعوامل الخطورة المتعلقة بالقابلية العامة للإصابة بالقلق.

النوع

تشير البيانات الوبائية إلى أن النوع أحد عوامل الخطورة لنشوء اضطرابات القلق. ولقد وجد المسح الوطنى للاعتلال المشترك أن المرأة كانت ضعف الرجل فى نشوء معظم اضطرابات القلق، على الرغم من أن الفروق فى النوع التى لوحظت فى الرهاب الاجتماعى وأضطراب الوسواس القهرى كانت أقل قوة (Kessler, et al., 1994). وترى بعض البحوث أن هذه النتائج ربما تعكس مظاهر الإزمان والاستجابة للعلاج (Breslau & Davis, 1992). ومثل هؤلاء النساء ربما يبدين نتائج علاجية فقيرة عن الرجال (Noyes, Holt, & Woodman, 1996). وبالإضافة إلى الفروق المشتقة بيولوجيًا للقابلية للقلق، فربما يلجأ الرجال الذين يفصحون عن أعراض القلق إلى التطبيب الذاتى بالعقاقير والكحول بدلاً من البحث عن العلاج. ومع ذلك، تتعرض المرأة أكثر للقواعد النمطية الاجتماعية (مثل، ما يتعلق بمهارات المواجهة)، وضواغط الحياة، وأنماط التنشئة للاستجابة لمواقف الخوف (Craske & Zucker, 2001). وقد تؤثر هذه العوامل

على كل من خبرات معايشة المرأة الموضوعية للضغوط والقلق ومهارات مواجهتها وكفاءتها الذاتية.

العصابية والمزاج

ركزت بحوث الانتقال الوراثى للقلق بصفة عامة على عوامل الخطورة الأعلى ترتيبًا مثل المزاج الشخصى والسمات التى تظهر فى مراحل الطفولة المبكرة وتعرض الأفراد لمشاكل متعددة فى الصحة النفسية. ومن هذه البحوث، يوجد نموذجان منحا اهتمامًا خاصًا للعوامل المسببة لاضطرابات القلق هما سمة العصابية عند أيزنك (Eysenk 1960)، وكيجان وزملائه عن المزاج المكفوف، (Kagan, Reznick, & Snidman, 1988).

ولقد وسع أيزنك (١٩٦٠) تصنيف الشخصية الإنسانية من محور الانطواء – الانبساط لكى يشمل بعدًا متعامدًا هو العصابية – الاستقرار. ولقد ساوى أيزنك العصابية بعدم الثبات الانفعالى. فالأفراد مرتفعو سمة العصابية يظهرون قلقًا مستمرًا أو عرضيًا، وسمة عصابية فى الطفولة، وخبرات حياتية باكرة مزعجة، وأعراض مستمرة أو عارضة للهستيريا، وأعراض القلق لأكثر من ١٢ شهرًا. كما أظهروا أيضًا علامات على عدم التوافق أثناء المراهقة، وتاريخ أسرى من الأعصبة، والأعراض الوسواسية، وانخفاض فى الطاقة والنشاط، ونقص فى إنتاجية العمل (Eysenck, 1960).

بينما الأشخاص الانبساطيون الذين أظهروا خطًا قاعديًا مرتفعًا للإثارة اللحائية، يتجنبون مواقف الخوف من الاستثارة (المعرفية أو النفسية) الزائدة، ويبدى العصابيون حساسية خاصة للاستثارة الآلية (Eysenck, 1985) وتضع ردود الأفعال الآلية هذه الأفراد فى أوضاع خطيرة لاستجابات القلق المشرطة للتهديدات المدركة. ولقد دعمت هذه النتائج إمبريقيًا، فلقد عزاها كل من Walsh, Eysenck, Wilding and Valentine

(1994) للفرق بين التقرير الذاتى والخبرة الفسيولوجية الفعلية. ولهذا فإن الأفراد نوى الدرجات العصابية المرتفعة ربما يكونون مفرطى اليقظة، ولهذا فمن المحتمل أن يخطئوا فى تفسير التغيرات الفسيولوجية. وأيضًا تعد العصابية عامل خطورة فى الاستجابة للضغوط، وتهيؤ الأفراد للإصابة باضطرابات القلق بعد خبرات حياتية ضاغطة أو صادمة (Timmerman, Emmelkamp, & Sanderman, 1998). ولقد طور كل من كيجان وزملائه (مثال، Kegan, 1999; Kagan, Reznick, & Snidman, 1987, 1988) هيكل البحوث فى المزاج المكفوف بوصفه عاملاً مميزًا أساسيًا يتشارك فى بعض المظاهر مع العصابية ويتصف بنمط تنبئى للكف السلوكى فى بيئات معينة. وربما يظهر المزاج المكفوف فى صورة عدم استقرار حركى ونقص النوم أثناء الطفولة المبكرة، والسلوك القلق أثناء الطفولة المبكرة، وتبدأ زيادة الاحتراس والانسحاب فى الطفولة وتستمر أثناء الرشد (Kashdan & Herbert, 2001). ويمكن ملاحظة المسالك المصاحبة للمزاج المكفوف قبل عمر ١٢ شهراً، وتظهر تمامًا كرد فعل للمثيرات غير المألوفة، من الناس، أو من البيئة. وعلى الرغم من أن الخجل من الراشدين والغرباء يعد علامة دامغة للأطفال المكفوفين سلوكيًا، فإنه ليس شرطًا أساسيًا لحدوثه، ويمكن للكف أن يظهر نتيجة لأحداث أو أماكن غير مألوفة للأطفال (Kagan, 1999). ويتراوح تقدير توريث الكف السلوكى من ٠,٤٢ إلى ٠,٧٠ مما يؤكد تراوح التأثير الوراثى من المتوسط إلى العالى، (Oosterlaan, 2001) ووجدت دراسات عديدة ارتباطات قوية بين الأطفال مكفوفى السلوك والاستعداد للإصابة بإضطرابات القلق. ولقد أشار Bieder-man et al., (1990) إلى زيادة تعرض الأطفال المكفوفين سلوكيًا لخطر الإصابة باضطرابات القلق بالمقارنة مع مجموعات ضابطة كما أظهروا معدلات عالية من اضطرابات قلق متعددة، واضطرابات نفسية متعددة، واضطراب المعارضة والتحدى واضطراب القلق المفرط. وكشفت نتائج من دراسات طولية مشابهة عن أن الأطفال المكفوفين سلوكيًا كانوا أكثر استيفاءً لمعايير تشخيص الاعتلال المشترك لاضطرابات القلق، والاعتلال المشترك للاضطرابات النفسية، واضطراب التجنب، واضطراب قلق

الانفصال، والخوف من الأماكن الواسعة (الأجورافوبيا) خلال ٣ سنوات من المتابعة (Bi-ederman et al., 1993). ويُظهر الأشخاص الذين يظلون مكفوفين سلوكيًا مع مرور الوقت معدلات عالية لأى اضطراب قلق واضطرابات قلق متعددة كما هو الحال لدى أقاربهم ووالديهم (Hirshfeld et al., 1992).

العوامل البيولوجية

تم دراسة الصحة النفسية والبدنية للأمهات أثناء الحمل لربط عوامل الخطورة البيولوجية باضطرابات القلق عند الأطفال. وتلد الأمهات القلقات أطفالاً أكثر حركة وتوترًا سلوكيًا. ويرتبط انخفاض حركة جسم الجنين أثناء النوم بارتفاع مستوى القلق لدى الحوامل (Mont, 2001). ويفترض أن تؤثر زيادة نشاط محاور الهيبوثلاموس- الغدة الصنوبرية - والأدرينالية HPA لدى الأمهات القلقات على نمو الجهاز العصبى المركزى لدى الجنين. وبدراسة استثارة الضغوط لدى الأمهات الحوامل أثناء قياس التفاعل الحركى بين الأم وجنينها، اختلفت مجموعة الأمهات القلقات عن الأمهات غير القلقات فى ضغط الدم الانقباضى والانبساطى ومعدل ضربات القلب لدى الجنين. وعلى الرغم من أن هذا البحث يعد حديثًا، فربما يكون للضغوط أثناء الحمل آثار على النقص النيورولوجى أو العصبى للتنظيم الانفعالى لدى حديثى الولادة (Monk, 2001). ولقد أيدت الدراسات النيورولوجية علاقة قوية بين الضغوط الحياتية المبكرة وزيادة إفراز عامل إطلاق الكورتيكورتوبن (CRF) وهو الموصل العصبى الأول الذى يتحكم فى الغدد الصماء، والجهاز العصبى المستقل، وجهاز المناعة، وأنظمة الاستجابة السلوكية للضغوط. وتؤدى زيادة عامل إطلاق الكورتيكورتوبن إلى زيادة ردود الأفعال للضغوط مع آثار تشبه الاكتئاب والاستجابة للتوتر الحاد (Heim & Nemeroff, 1999). وتشبه الآثار السلوكية لعامل الكورتيكورتوبن نظام الكف السلوكى وتؤكد وجود علاقة قوية بالقلق (انظر Heim & Nemeroff, 1999).

تأثير قلق الوالدين

بالإضافة للعوامل البيولوجية، يسهم قلق الوالدين فى تعرض الأطفال والراشدين لاضطرابات القلق، من خلال تأثير القلق على البيئة الأسرية ومهارات الوالدين. وتفترض المبادئ الأساسية لنظرية التعلم فى ارتباطها بالقلق عند الأطفال أن نموذج السلوك القلق الوالدى فى الاستجابة لمثير محدد يستحث ويدعم استجابات القلق لدى أطفالهم (Donovan & Spence, 2000). وعلى سبيل المثال، يستجيب الأطفال أبناء والدين مصابين بالقلق بصورة قلقة للمنبهات الغامضة ويستخدمون استراتيجيات التجنب فى المواجهة طبقًا لتعليمات والديهم (Barrett, Dadds, & Rapee, 1996). وبالمثل، تضع السيطرة الوالدية الزائدة والحماية الزائدة والتقييد الأطفال فى موضع خطر للإصابة باضطرابات القلق، لأن مثل هذه السمات وجد أنها تسهم فى تثبيت الكف السلوكى لدى الأطفال (Krohne & Hock, 1991). ويمكن أن تؤثر هذه العوامل الوالدية على قدرات الأطفال لصياغة استراتيجيات كافية لحل المشكلات، وتغرس إحساسًا بنقص الكفاءة الذاتية وانخفاض قدرة المواجهة لتعليمهم أنهم لا يستطيعون المواجهة الكافية للخبرات المناوئة.

وتستطيع المسالك الوالدية ومرضهم النفسى أن تكون قوة خاصة مؤثرة على قلق الطفل، مثلما تؤثر الخبرات الصدمية الباكرة وأحداث الحياة الضاغطة (Spence, 2001)، واحتمال التأثر بعوامل خطورة أخرى عديدة (مثل، نمط التعلق، استراتيجيات المواجهة.. إلخ) ونظرًا لتعلم الأطفال معظم مهارات المواجهة المبكرة عن الوالدين، فإن الاستراتيجيات غير التكيفية المنمذجة والديًا يمكن أن تحدث تأثير الدومينو وتؤدى إلى قابلية التعرض لعوامل خطورة أخرى (مثال، ربما يؤدى فقر مهارات المواجهة إلى سلوك التجنب فى مواجهة المواقف الاجتماعية أو لخفض الكفاءة الذاتية مع خفض التنظيم الانفعالى). وبالإضافة إلى ذلك ربما تحدث الخبرات الصدمية والضاغطة أثناء الطفولة قبل استقرار استراتيجيات كافية للمواجهة وحل المشكلات، حيث لا تكون

حالات الأطفال سهلة العلاج وتفشل في الارتباط بأنشطة تحقق تخفيف التأثير مقابل تفاقمه. وبالمثل، فإن تعرض الأطفال لصدمات مبكرة يمكن أن يظهر أعراض اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة إذا كانت أمهاتهم قلقات واتخذت إجراءات الحماية الزائدة للطفل بعد حدوث الصدمة (McFarlane, 1987; Spence, 2001). وربما يحمل التشريط الكلاسيكي قوة تأثير كثيرة على تطور المخاوف لدى الأطفال عنه لدى الراشدين (Rachman, 1997). ويفسر ذلك فى ضوء افتقار الأطفال لخبرات بديلة يمكن مقارنتها بواقعة محددة. وكمثال، إذا ما كانت أول مواجهة لطفل ما مع كلب أدت إلى عضة شديدة في ساقه، فمن المحتمل أن يطور هذا الطفل فوبيا أكثر مما يحدث لشخص راشد سبق تفاعله مع مئات الكلاب، ولكن ما حدث هو عضة مؤلمة في مناسبة واحدة. وهذا المثال يجسد مفهوم الكف الكامن، وطبقًا لما يتعرض له من مثيرات تؤدى إلى نتائج لا تأثير لها أو ذات تأثير إيجابى ربما تكف الاقتران اللاحق لهذه المثيرات ذات النتائج السلبية (Mactintosh, 1983).

التنقل

إن الانتقالات أثناء الطفولة والمراهقة - وبخاصة الأحداث غير المتوقعة أو الخارجة عن السيطرة، مثل طلاق الوالدين - يبدو لها أثر بالغ على الصحة النفسية. وفى حالة الطلاق، فإن معظم الآثار المترتبة على الانفصال تظهر على السطح أثناء السنة الأولى أو الثانية التالية على الطلاق، من حيث إن تعلق الطفل بأحد الوالدين ربما يتغير أو يعاد تقييمه (Hess & Camara, 1979).

ويؤدى الطلاق أيضًا إلى أعباء انفعالية جديدة على الأطفال، حيث يجب عليه الآن أن يناقش موضوعات انفعالية حساسة مع كل من أبيه وأمه. وفى دراسة لمقارنة الحالة الزواجية (السلامة الأسرية مقابل الطلاق) وجودة التفاعلات الأسرية، وجد Hess & Ca-

mara,(1979) أن متغير العلاقة (مثل، كيف يرتبط الآباء والأمهات بأطفالهم) داخل الأسرة كان أكثر تنبؤًا بالمشكلات لدى الأطفال عن الحالة الزواجية. وبصورة أكثر تحديدًا، فإن علاقة الوالدين بالطفل كانت أكثر تأثيرًا، كما أن التجانس الوالدى يسهم أيضًا بشكل فعال. ومن المثير للاهتمام، على الرغم من أن التوافق المدرسى والاجتماعى يتأثر بعلاقة الوالدين بالطفل، فإنه يمكن التوقع بمستوى الضغوط على الطفل من خلال مدى تناغم علاقات الوالدين فى كل من الأسر المطلقة والسليمة.

مخاطر نمائية محددة

لقد عمق Donovan & Spence (2000) فهم عوامل الخطورة والتدخل المناسب عند الأطفال بمناقشتها فى سياق أطوار نمائية محددة. وعلى سبيل المثال، افترض المؤلفان ارتباط السيكوباثولوجية النشوئية لدى الوالدين بصورة عالية فى فترة ما قبل الولادة، وربما يكون التدريب المهارى للوالدين وعلاج قلقهما هما أول الوسائل للوقاية. وعبر مرحلة المهد، فإن عوامل من قبيل التعلق غير الآمن، والكف السلوكى، وقلق الوالدين والتنشئة القلقة تسهم فى حدوث خطر عظيم، وتحتاج مرة أخرى لتدريب المهارات الاجتماعية للوالدين وعلاج قلقهما كوسائل لمنع حدوث اضطرابات القلق لدى الأطفال. وفى الطفولة، ينبغى على التدخلات الوقائية أن تدمج تدريب الطفل فى مهارات المواجهة، بالإضافة إلى تدريب الأبوين وعلاجهم، لأن عوامل الخطورة فى الطفولة تحتوى على أنماط معاملة والدية قائمة على الحماية الزائدة، والكف السلوكى، والأحداث المرتبطة بالمدرسة، وقلق الوالدين، والأعراض المبكرة للقلق. وختامًا، فإن القابلية للإصابة أثناء المراهقة تحتوى على الانتقال إلى المدرسة العليا، وقلق الوالدين وأعراض القلق، ويجب دمج التدخلات الوقائية للمراهقين بنفس الإجراءات المطبقة مع التدخلات الوقائية أثناء الطفولة، ولكن مع التأكيد على زيادة تعليم مهارات المواجهة (Donovan & Spence ,2000; Spence ,2001).

الوقاية الشاملة

على الرغم من عدم التحقق من صدق النموذج النمائى الذى عرضه Donovan & Spence (2000) تجريبيًا، فلقد قدم LaFreniere & Capuano (1997) دعمًا لتطوير استراتيجية مناسبة للوقاية من القلق وعلاجه.

وفى دراستهما عن الأطفال القلقين والمنسحبين فيما قبل المدرسة قاما بتطبيق تدخل علاجى لمدة ٢٠ جلسة للأمهات (لم يتلق الأطفال أنفسهم أية تدخلات مباشرة) بالتركيز على المتطلبات النمائية للأطفال قبل المدرسة، وتعزيز كفاءة الرعاية الوالدية، وتخفيف الضغوط الوالدية، وتقديم المساندة الاجتماعية. ولقد أظهر التدخل فوائد دالة لرفع كفاءة الأطفال الاجتماعية، والتعاون على حل المشكلات.

كما لوحظ نقص فى سلوك التحكم المفرط من جانب الأم فى المجموعة التجريبية (LaFreniere & Capuano, 1997). ولم يتم استهداف هؤلاء الأطفال مباشرة، مما يؤكد على أهمية التدخل مع الوالدين ليؤدى إلى نتائج غير مباشرة فى وقاية الأبناء.

إن مشروع كونزلاند للتدخل المبكر للوقاية من القلق، وفى الدراسة الطولية التى أجراها (١٩٩٩ ، ١٩٩٧) Dadds et al., أسهمت فى تطور بحوث دراسة الوقاية من اضطرابات القلق عند الأطفال. وفى المشروع، حدد المؤلفون ثلاثة نقاط أساسية فى تطور استراتيجية وقاية ما من خلال إجراء التحديد الدقيق (يعنى الفرز أو الفحص)، وسهولة الفحص والتحديد، وإجراء تدخل ذى جدوى اقتصادية لتحقيق نظام للصحة النفسية (Dadds, Spence, Holland, Barrett, & Laurens, 1997)، ولقد تكون التدخل من نموذج مواجهة الدب الأسترالى Coping Koala: نموذج دليل الوقاية، على غرار نموذج كندال وآخرين لدليل العلاج المسمى بمواجهة القط Coping Cat (انظر Kendall & Teadwell, 1996) حيث تم تطبيق النموذجين على جلسات تدريبية للوالدين. وعلى الرغم من أن نتائج قياس الفعالية بعد العلاج كانت متواضعة جداً، فإن ٥٤٪ من

الأطفال فى المجموعة الضابطة طوروا اضطراب قلق ما بعد ٦ أشهر من المتابعة، بالمقارنة مع ١٦٪ من مجموعة التدخل الوقائى. ولم يوجد تأثير دال للعمر والنوع أو الحالة التشخيصية قبل العلاج، فى أى مجموعة (Dadds et al., 1997)، وبعد ١٢ شهراً تم مقارنة مجموعة العلاج والمجموعة الضابطة مع كل معدلات اضطرابات القلق (٣٧٪ فى مجموعة العلاج مقابل ٤٢٪ فى المجموعة الضابطة). وشمل التحليل الأطفال الذين يقابلون معايير تشخيص اضطراب القلق عند الحد القاعدى، وأيضاً الأطفال الذين لم يقابلوا معايير التشخيص. وأكد القياس بعد عامين من المتابعة مرة أخرى الأفضلية لمجموعة العلاج، فكانت ٢٠٪ للذين يقابلون معايير تشخيص اضطرابات القلق فى مقابل ٣٩٪ فى المجموعة الضابطة، وبالإضافة إلى طبيعة المجموعة (العلاجية مقابل الضابطة)، فإن الدرجات الداخلية ومستوى الشدة التشخيصية عند الحد القاعدى ينبئان بالحالة التشخيصية فى العامين اللذين تمت فيهما المتابعة (Dadds et al., 1999). وبعد تطبيق هذه النتائج الأولية ذا حدين، الأول أصيب واحد من كل طفلين فى مجموعة المعرضين للخطر الذين لم يتلقوا علاجاً باضطراب قلق ما خلال ستة أشهر، ويفترض أن تحديد المخاطر عن طريق أسلوب التقرير الذاتى ومصادر أخرى مساندة (بمعنى، تقدير المدرسين) ربما يكون أفضل لتحديد الأطفال المعرضين للخطر، والحد الثانى، من المحتمل أن يصاب نصف الأطفال الذين تلقوا التدخل الوقائى باضطراب قلق ما خلال ٢٤ شهراً من المتابعة.

ومجمل القول، أن عوامل خطورة متعددة (مثل، النوع، العصابية، الكف السلوكى، التاريخ الأسرى، تنقل أماكن العيش) تبدو أنها ترفع الاستعداد القبلى العام للإصابة باضطراب القلق لدى الأطفال والراشدين، وعلى الرغم من البحوث المكثفة لهذه العوامل المسببة للاضطراب، فإن قليلاً من الدراسات حاولت التدخل قبل بداية ظهور اضطراب قلق ما. وأكدت البحوث المحدودة فى الوقاية من الدرجة الثانية لاضطرابات القلق، على العموم، على أن التدخل أثناء الطفولة يؤدى إلى نتائج ناجحة (مثال، Dadds et al., 1997, 1999, Lafreniere & Capuano 1997).

المخاوف النوعية

عوامل الخطورة

إن بداية الإصابة بمعظم المخاوف النوعية تحدث أثناء الطفولة على الرغم من أن بعض المخاوف الموقفية تصل لقمتها أثناء الرشد المبكر (Craske, 1999). ولهذا السبب، فإن البحث فى عوامل الخطورة والسن المناسب للتدخل يركز أولاً على التدخل الوقائى فى مرحلة الطفولة. وإن أبرز الاستعدادات القبلية لتطوير مخاوف نوعية ينتج عن خبرات لأحداث أو مثيرات منفرة ربما تؤدى إلى الاقتران الشرطى. وربما يكون هذا حقيقيًا بصفة خاصة مع المثير المرتبط بالتأهب الفطرى لسلوك الخوف والذى يكون ضروريًا لبقاء أسلافنا (لمعرفة الكثير عن التأهب البيولوجى انظر , Seligman, 1971 and Cook & Mneka, 1989).

وربما تؤثر شدة الحدث الصدمى على قوة الخوف الشرطى (Craske, 1999). فعلى سبيل المثال وجد كل من (Dollinger , O'Donnell and Staley (1984 أن الأطفال الذين يخبرون صاعقة برق شديدة يترتب عليها زيادة مخاوفهم من العواصف. كما وجد الباحثان أيضًا أن المخاوف ترتبط بالضجيج والظلام والموت، ويكون الخوف من الموت هو الخوف الصدمى الغالب لدى الأطفال إذا كانت مخاوفهم مرتبطة بالعواصف، ولم تظهر هذه العلاقة لدى المجموعة الضابطة.

وعلى الرغم من العلاقة البديهية بين المخاوف النوعية والخبرات الصدمية، فالأفراد الذين يعايشون حدثًا منفرًا أو صدميًا لا يطورون دائمًا المخاوف المرضية. وكما سبق مناقشته فإن مفهوم الكف الكامن يفترض أن الخبرات السابقة المتعلمة ربما تكف تشريط الخوف (Mackintosh, 1983). وبالمثل، لا يصرح كل الأفراد المصابين بمخاوف نوعية بخبرات صدمية أو شرطية مع مثل هذه المثيرات الباعثة على الخوف. ويبدو أن الملاحظة غير المباشرة والمعلومات المنقولة تُسهم بصورة واضحة فى تطور الخوف

(Craske, 1999). ولقد أكدت نتائج البحوث أن السلوك الوالدى والنماذج التى يحتذى بها الآخرون تغرس مخاوف غير واقعية فى الأطفال.

ولقد فحصت الدراسات استجابات الأطفال للعمليات الجراحية المؤلمة، على سبيل المثال، تشير نتائج الدراسات إلى أن الصغار يقيسون استجاباتهم طبقًا لرد فعل والديهم (Spence, 1994).

وتبدو العوامل البيولوجية مؤثرة فى التهيؤ للإصابة بالمخاوف النوعية، فالأطفال ذوو المزاج المكفوف ربما يكونون أكثر تعرضًا لخطر الإصابة بالمخاوف النوعية لارتباط التغيرات الفسيولوجية بالكف السلوكى. ومثل هؤلاء الأطفال يظهرون تغيرات نوعية فى معدل ضربات القلب، واتساع حدقة العين، وارتفاع الكورتيزول اللعابى، والتوتر الشديد للعضلات وزيادة مستويات النوربنفرن، ربما ترفع إحساسات الخوف وتكف ظهور مهارات المواجهة فى المواقف المخيفة. والأفراد الذين يخافون من رؤية الدماء والحقن يبدو أن لديهم عوامل خطورة فسيولوجية فريدة تهيئهم للإغماء. وفى الاستجابة لمثير مخيف، فإنهم يظهرون مظاهر سمبتاوية (والتى تشيع فى كل اضطرابات القلق) يتبعها انخفاض فى ضغط الدم باراسمبتاوى وبطء قلبى ربما يؤدى إلى فقدان الوعى (Craske , 1999).

الوقاية

يعد الخوف من تطبيب الأسنان من بين المخاوف النوعية الأكثر انتشارًا، بين ١٠٪ إلى ٢٠٪ من الأطفال والمراهقين لديهم مثل هذه المخاوف. ولقد عرض (Weinstein , 1990) لمناهج للوقاية من مخاوف علاج الأسنان، وتشمل تزويد الطفل بقدرة على التحكم فى التوتر الناتج عن إجراءات معالجة الأسنان بقدر الإمكان، وقبل تعريض الطفل للعلاج بطريقة غير صادمة. يجعلهم يلاحظون أفلام فيديو لأطفال

آخرين واجهوا هذا الإجراء لعلاج الأسنان. وفى مسار مشابه أجرى Melamed, Yurcheson, Fleece, Hutcherson & Hawes (1978) دراسة فى الوقاية تتعامل مع المخاوف من علاج الأسنان، حيث شاهد الأطفال فى المجموعة التجريبية شريط فيديو لأقران واجهوا هذه الإجراءات العلاجية للأسنان. وشاهدت المجموعة الضابطة فيديو عرض لقاء مع طبيب أسنان يشرح فيه علاج الأسنان بدون نموذج حقيقى من الأطفال كحالة يتم علاجها، وبينما هم يشاهدون الفيديو أظهر الأطفال فى المجموعة التى شاهدت القرين كنموذج تباطؤًا فى معدل ضربات القلب بالمقارنة بأطفال المجموعة الضابطة الذين أظهروا ارتفاعًا فى ضربات القلب. وبالإضافة إلى ذلك فإن الأطفال الذين لاحظوا نماذج القرين الذين مروا بإجراءات علاج الأسنان قد صرحوا بمخاوف مرتبطة بعلاج الأسنان أقل، وكانوا أكثر تعاونًا مع طبيب الأسنان، وأقل تخريبًا أثناء إجراءات العلاج عما كان عليه المشاركون من أطفال المجموعة الضابطة.

ووجدت بحوث أخرى للوقاية من مخاوف علاج الأسنان أو الإجراءات الطبية أن النمذجة وحدها غير كافية إذا كانت الإجراءات العلاجية حادة أو مؤلمة. وفى هذا الصدد، فإن التدريب على مهارات المواجهة، بالتزامن مع النمذجة يخفض المحنة المتوقعة بصورة أكثر فعالية عن تقديم النمذجة منفردة (Peterson & Shigetomi, 1981)، ولقد درس Jay, Elliott, Katz & siegel 1987 الوقاية وتخفيض القلق أثناء الإجراءات الطبية المؤلمة بالمقارنة بالتدخل بالعلاج المعرفى السلوكى مع التدخل الدوائى بدون علاج نفسى (المجموعات الضابطة)، ولقد تم تحديد مرضى اللوكيما أو سرطان الدم تتراوح أعمارهم بين ٣- ١٣ سنة قبل سفط نخاع العظام، ولقد أجرى العلاج المعرفى السلوكى لمدة تتراوح من ٣٠ إلى ٤٥ دقيقة قبل العملية مع ثلث العينة تقريبًا. واشتمل العلاج على نمذجة القرين بواسطة شريط فيديو وتمارين الاسترخاء والحوافز الإيجابية، والتخيل والإلهاء والبروفات السلوكية، وتلقت المجموعة الثانية من الأطفال ٠,٣ مليجرام من عقار الفاليوم قبل العملية بـ ٣٠ دقيقة، وبالنسبة للمجموعة الضابطة (التى لم تتلق

علاجًا معرفيًا سلوكيًا) شاهدوا أفلام كارتون لمدة ٣٠ دقيقة قبل العملية، وأظهر الأطفال الذين تلقوا العلاج المعرفى السلوكى انخفاضًا فى الانزعاج السلوكى ومعدل النبض ومعدل الألم. والمجموعة التى تلقت علاج الفاليوم أظهرت انخفاضًا فى ضغط الدم ونقصانًا فى الانزعاج المتوقع قبل (وليس أثناء) العملية، ولكنه لا يختلف بشكل آخر عن نتائج المجموعة الضابطة (Jay et al., 1987).

اضطرابات القلق الاجتماعى - الرهاب الاجتماعى

عوامل الخطورة

كما هو الحال مع اضطرابات القلق الأخرى فإن ظهور الكف السلوكى فى الطفولة يرتبط باضطرابات قلق لاحقة (مثال Kegan et al., 1988 , Schwartz, Snidman, & Ka- gan, 1999)، وعلى سبيل المثال وجد Schwartz, et al.,(1999) أن ٦١٪ من هؤلاء الذين تم تصنيفهم على أنهم مكفوفون سلوكيًا فى عمر سنتين أصبح لديهم قلق اجتماعى فى سن الثالثة عشرة، بينما ٢٧٪ من غير المكفوفين سلوكيًا فى سن عامين طوروا لاحقًا قلقًا اجتماعيًا، والمثير للاهتمام، وجد الباحثون أيضًا أن البنات اللاتى كن مكفوفات سلوكيًا فى عمر عامين كن أكثر ميلاً للإصابة بقلق اجتماعى معمم فى سن الثالثة عشرة عن المراهقين الأولاد الذين أظهروا أنماطًا مزاجية مشابهة فى عامهم الثانى من العمر. ولقد خلص الباحثون إلى أن هذه الفروق فى الجنس ربما تكون نتيجة لعوامل طبيعية أو فى الفروق فى التنشئة الاجتماعية للأولاد والبنات.

إن خصائص الخوف لدى الأفراد الذين يرتفع لديهم الكف السلوكى فى المواقف الاجتماعية الجديدة تكون متشابهة مع بنية الخجل. والأفراد الذين يعرفون أنفسهم على أنهم خجلون يميلون أكثر لأن يكونوا منتقصين لذواتهم عندما يشعرون بالخجل، والذى يؤدى إلى ائتلاف من المشاكل تشمل، العزلة الاجتماعية، الشعور بالخزى، الإحباط،

وعدم الكفاية وانخفاض الثقة بالنفس. وهذه ليست الحالة مع الأفراد الذين لا يعرفون أنفسهم كخجلين ولكن الذين يشعرون بالخجل فى مواقف معينة (Ishiyama, 1984). وربما تؤدى المعتقدات السلبية المرتبطة بالخجل إلى حدوث مرض أكثر شدة مثل الرهاب الاجتماعى. وفى دراسة طولية عن الخجل ككف مزاجي وجد (Prior , 2000 , Smart , Sanson Oberklaid أن ٤٢٪ من الأطفال الذين استمروا خجلين من الطفولة إلى المراهقة المبكرة أظهروا مشكلات قلق فى المراهقة المبكرة. وعلى كل حال بالنسبة للمراهقين الذين لديهم مشكلات قلق استمر الخجل عند خمسهم فقط طوال مرحلة الطفولة، ولهذا يوجد ارتباط معتدل بين الخجل والرهاب الاجتماعى.

ولقد وجدت بحوث أخرى أن الأحوال الاجتماعية الصادمة تسهم فى حدوث الرهاب الاجتماعى (مثال: Ost & Hudgahl, 1981)، ولقد وجد Hofmann وEhlers و1995) (Roth فى عينة من ٣٠ فرداً لديهم مخاوف التحدث إلى الجمهور، أنه لم يذكر أحد خبرة حدث كلامى صدمى قبل بداية حدوث الرهاب، وفقط ذكر ١٥٪ أن لديهم حدثًا صدميًا كلاميًا تزامن مع بداية حدوث الرهاب. وفى الحقيقة، عزا الكثير من المشاركين مخاوفهم لنوبات الذعر، كمواجهة لحدث صدمى. وبوضوح، فإننا فى حاجة إلى بحوث كثيرة وبخاصة فى العلاقة بين الأحوال الصدمية والرهاب الاجتماعى المعمم.

وأخيراً ربما تسهم ديناميات الأسرة والتنشئة فى مخاطر الإصابة بالرهاب الاجتماعى. وعلى سبيل المثال وجد Boegels و Van Oestrern و Muris و Smalders (2001) أن الأطفال القلقين اجتماعيًا كانوا أكثر ميلاً للحكم على والديهم كرافضين لهم عن المجموعة الضابطة. ولقد ذكر كل من الأطفال القلقين اجتماعيًا ووالديهم أن أسرهم أقل اجتماعية عن المجموعات الضابطة، وارتبط القلق الاجتماعى لدى الأمهات بالقلق الاجتماعى لدى أبنائهن. وعلى الرغم من التعميم المقيد باستعادة الأحداث بأثر رجعى، وجد Brasch & Himberg (1994) أن الراشدين المصابين بالرهاب الاجتماعى المعمم

كانوا أكثر ميلاً لإدراك والديهم على أنهم عزلوهم عن الناس الآخرين، بالمقارنة مع الأفراد غير المصابين بالرهاب الاجتماعي المعمم والمجموعة السوية الضابطة. وبالمثل فإن كلا من المرضى المصابين بالرهاب الاجتماعي المعمم وغير المصابين يميلون لذكر أن والديهم كانوا قلقين بشكل واضح من آراء الناس الآخرين ويستخدمون الخزى كوسيلة لفرض النظام. وفى النهاية فإن تشخيص رهاب اجتماعى ما عند والدين ما يكون مصحوباً باضطراب نفسى فى الطفولة: وفى دراسة لـ ٢٦ والداً من مرضى العيادات الخارجية لديهم رهاب اجتماعى وجد أن ٤٩٪ من أبنائهم كان لديهم تشخيص لاضطراب قلق ما فى وقت ما من حياتهم. وكان اضطراب القلق المفرط أكثر الاضطرابات شيوعاً (٣٠٪) يليه الرهاب الاجتماعى (٢٣٪) واضطراب قلق الانفصال (١٩٪)، وعلى العموم، إن الممر بين الخطر وبداية الإصابة ليس واضحاً بالنسبة للرهاب الاجتماعى ولكن البحوث الحديثة تقترح بعض المجالات الواعدة للدراسات الطولية، وبخاصة، دراسة الوقاية من الدرجة الثانية.

الوقاية

إن جهود الوقاية من الرهاب الاجتماعى ربما تثبت نجاحاً أكبر إذا كانت موجهة للأطفال والمراهقين لأن أدلة الكف السلوكى يمكن أن تتحدد فى سن صغيرة جداً (مثال: Kagan, 1988) وعلاوة على ذلك فالقصور فى المهارات الاجتماعية يمكن استهدافه قبل أن يتفاقم ويصبح خللاً. وعلى الرغم من أنه لا يوجد برامج وقاية منشورة تتجه بصورة خاصة للرهاب الاجتماعى فإن العلاج المعرفى السلوكى الجمعى للأطفال والمراهقين ثبت فاعليته فى علاج هذا الاضطراب، لمثال (Barrett, 1998). وثمة تعديلات أبعد لهذه العلاجات للوقاية تبدو مناسبة. وكما ذكرنا سابقاً، طبق Dadds et al., (1997, 1999).برنامجاً معرفياً سلوكياً للتدخل الوقائى للأطفال لتوليفة من

مشكلات القلق. ولتعظيم الفائدة ونشر هذا العمل وتخفيض إشكاليات الوصم، فإنه يمكن تقديم هذه العلاجات فى شكل وقاية شاملة بواسطة إدارة المدرسة (Barrett & Turne , 2001; Lowry - webstes, Barrett & Dadds, 2001).

اضطراب الوسواس القهرى

عوامل الخطورة

إن الخصائص المميزة لاضطراب الوسواس القهرى - الأفكار المسيطرة (الوساوس) والمسالك القهرية - تظهر أيضًا لدى مجموع السكان ، ولقد أظهرت البحوث أن بين ٨٠٪ و٩٩٪ من مجموع السكان لديهم بعض الأفكار الوسواسية أو القهور (Rachman& deSilva, 1978) ، كما تشيع المسالك القهرية أيضًا. ولقد وجد كل من Muris, Merckelbach & Clavan (1997) أن ٥٥ ٪ من عينة بحثهم من العاديين ذكروا أن لديهم مسالك قهرية مشابهة لما نلاحظه لدى مرضى اضطراب الوسواس القهرى. وأبعد من ذلك، وجد Freston, Ladouceur, Thibodeou & Gagnon (1991) أن ٩٢٪ من عينة من طلاب الجامعة الذين أقروا بوجود أفكار وسواسية يستخدمون استراتيجيات محايدة على الأقل لبعض الوقت. وثمة فهم واجب للانتقال من الأعراض غير الإكلينيكية إلى المستوى الإكلينيكى للاضطراب يكون مهمًا لتحديد عوامل الخطورة لاضطراب الوسواس القهرى.

وترى النظريات المعرفية أن التفسيرات الكارثية الخاطئة لهذه الأفكار الوسواسية العادية يمكن أن تسهم فى تطور وساوس إكلينيكية دالة Rachman , 1997 , 1996 , Sal-kovskis, 1985). وطبقًا لـ Rachman, 1997 فإن هؤلاء الأفراد الذين لديهم وساوس مرضية يفسرون - عن طريق الخطأ - أفكارهم على أنها بالغة الأهمية ووثيقة الصلة بهم شخصيًا وذات طبيعة مهددة، بينما الأشخاص ذوو الوساوس العادية لا يقومون

بهذه الأنواع من التقييمات المضطربة، وبدورهم فالأفراد الميالون إلى مثل هذه التفسيرات الكارثية سوف يكون لديهم وساوس مزعجة أكثر تكرارًا عن هؤلاء الذى يعتبرون مثل هذه الأفكار أقل أهمية.

إن الشعور بالذنب، وزيادة المسئولية والوساوس الشكية والقمع المتعلق بالأفكار الوسواسية المزعجة، يمكن أن يؤدى إلى ظهور التفسيرات الكارثية الخاطئة، كما يمكن ارتباطها باندماج الفكر بالفعل (الاعتقاد بأن أفكار المرء يمكن أن تؤثر على الأحداث الخارجية، أو الأفكار غير الأخلاقية تكون معادلة لشخصية غير أخلاقية)(*). وقمع الأفكار (Rachman, 1997 , 1998) وفى الواقع وجد الباحثون أن هذه الخصائص ترتفع غالبًا لدى الأفراد المصابين باضطراب الوسواس القهرى بالمقارنة بالسكان الآخرين مثال (Frost et al., 1993 ; Ranchman, 1993 ; 1997 ; Shafran, Thordarson, & Rachman, 1996 ; Shafren, Watkins, & Charman, 1996)، بالإضافة إلى ذلك، فإن المعالجة التجريبية البارعة لمثل هذه الخصائص يمكنها إظهار المسالك الوسواسية ـ القهرية) مثل Rachman, Shofran , Mitchell, Trant, & Teachmen , 1996 , Slokovskis, Campbell, 1994 ; Wegner, Schaeider, Carters & White, 1987; Zucker, Craske, Barrios, & Holguin, 2002).

وربما هناك حقيقة خاصة باضطراب الوسواس القهرى تذهب إلى أنه ربما تندرج الأسر فى طقوس الأعضاء المصابين بالاضطراب، التى ربما تشجع ظهور الاضطراب واستمراره. فعلى سبيل المثال، وجد Shafean , Ralph and Tollis (1995) أن ٦٠٪ من أعضاء أسر الأفراد الذين لديهم أعراض وساوس أو قهور كانت مدرجة فى طقوس الأفراد المصابين بالاضطراب، وكذلك ذكر ٩٠٪ من أعضاء الأسرة بعض أشكال التدخل فى حياتهم الخاصة بسبب ما يعانيه أقاربهم من أعراض. وعلى أية حال، لأن المقابلة التشخيصية لم تستخدم، فإن دقة نتائج هذه الدراسة المرتبطة بوجود أعضاء من أسر هؤلاء الأفراد المشخصين باضطراب الوسواس القهرى محل تساؤل. وبالمثل،

(*) النية تساوى الفعل. (المترجم)

قـدر (Calvocoressi et al., (1995 أعـضـاء أسـر المرضى المشـخـصـين باضطراب الوسواس القهرى ووجدوا أن ٨٨٪ على الأقل تواءمت أعراضـهـم بصورة معتدلة مع أعراض أقاربهم. وأبعد من ذلك، كانت مثل هذه المواءمات مصحوبة بمحنة جسمية واختلال فى وظيفة الأسرة، وتنادى هاتان الدراستان بأهمية تضمين أفراد الأسرة فى التدخلات.

والقليـل مـن الدراسـات المعنيـة باضطـراب الوسواس القـهرى تكون مسـاعدة فى تحديد عـوامل الخطورة. وحديثًا، وجد (Peterson, Pine, Cohen & Brook (2001 أن اللزمات واضطراب قصور الانتباه وفرط الحركة (ADHD) فى الطفولة كانا منبئين باضطراب الوسواس القهرى فى مرحلة المراهقة والرشد. وبالإضافة إلى ذلك، وجد هؤلاء الباحثون أن وجود اضطراب الوسواس القهرى فى المراهقة المتأخرة ينبئ أيضًا باللزمات واضطراب قصور الانتباه وفرط الحركة فى الرشد.

واضطراب الوسواس القهرى دون المستوى الإكلينيكى – ظهور بعض الوساوس والقهور، ولكن ليست مرتفعة بصورة تصل للدلالة الإكلينيكية – يفترض أيضًا أن تزيد الخطورة للوصـول للمـعـدل الإكلينيكى للاضطراب لدى الفـرد ,Flament et al., 1988) (Thomsen , 1993، وعلى العموم، فإن الدراسة التى أجريت على الأطفال ذوى المعدلات دون الإكلينيكية من الوسـواس القـهـرى لم تجـد لديهم عـوامل خطورة دالة للوصـول للمـعـدل الإكلينيكى، وحـاليًا، لا توجـد دراسـات منشـورة عن السكان الراشـدين ذوى المعدلات دون الإكلينيكية من الوسواس القهرى.

دراسات الوقاية

لم تنشر بعـد دراسـات عن الوقـاية من اضطراب الوسـواس القـهـرى، وحديثًا استطاع (Zucker, Craske, Barrias and Holguin (2002 أن يلقوا الضـوء على فـعـالية

التدخل التعليمى المختصر لتعديل القلق المصحوب بأفكار وسواسية، وتم تقسيم المشاركين الذين كان لديهم مستويات عالية من الفكر المندمج مع الفعل إلى مجموعتين استمعت إحداهما إلى شريط تعليمى قصير عن أن هذه الأفكار مغالطة واستمعت المجموعة الأخرى إلى شريط وهمى بديل عن الضغوط، ثم طلب من المشاركين بعد ذلك أن يكتبوا اسم أحد الأشخاص المحبوبين فى المكان الخالى فى الجملة التالية: "أتمنى.... فى حادثة سيارة". وكان هؤلاء الذين استمعوا إلى الشريط التعليمى أقل قلقًا بعد كتابة الجملة من الذين استمعوا إلى الشريط الوهمى عن الضغوط. وتؤكد هذه النتيجة أهمية التعلم فى تصحيح الأفكار غير التكيفية. وعلى أية حال، لم تكن هناك فترة للمتابعة لهذه النتائج، وأنه من المستحيل أن نتكهن بالمدة الزمنية للتدخل. ولقد درس Zucker و Craske، حديثًا، فعالية التدخل القصير بالأسلوب المعرفى السلوكى الجمعى لمدة ٣ ساعات لطلاب الجامعة من ذوى المعدلات دون الإكلينيكية من اضطراب الوسواس القهرى. ويتم فحص فعالية التدخلات بالنسبة لقدرتها على منع حدوث أعراض الوسواس القهرى وحدوث الاضطراب وفعاليتها أيضًا فى منع الاعتلال المشترك.

وعلى الرغم من أن البيانات المتاحة للانتقال من المعدل دون الإكلينيكى إلى المعدل الإكلينيكى لاضطراب الوسواس القهرى لا تبين سبب الانتقال، فإن المعدلات دون الإكلينيكية للأعراض ربما تتيح زيادة الخطورة للإصابة بالاضطراب وربما تكون هدفًا مناسبًا لجهود الوقاية. وعلى العموم، يحتاج هذا الأمر إلى دراسات لاحقة لتوضيح العلاقة بين عوامل الخطورة السيكولوجية وبداية حدوث المرض. وبالإضافة إلى ذلك، فإن فرص الوقاية من اضطراب الوسواس القهرى تحدث فى كل من الطفولة والرشد، طبقًا لأحوال بداية تفجر الاضطراب.

اضطراب الذعر

عوامل الخطورة

يتصف اضطراب الذعر باجتياح عواصف شديدة وقصيرة من القلق أو الخوف مع إحساسات نفسية مصاحبة تحدث بصورة متكررة وغير متوقعة، وتؤدى إلى المحنة والانزعاج والتشويش (American Psychiatric Association , 1994) ويتم إدراك الإحساسات الفسيولوجية، مثل سرعة ضربات القلب، وقصر عمليات التنفس، بوصفها تهديدات بسبب عدم توقع حدوثها وعدم القدرة على وصف الهجمة أو النوبة لكون المصابين باضطراب الذعر يكونون أكثر حساسية للاستثارة (Ehlers, 1993 , 1995).

وهذا الخوف من إحساسات القلق والاستثارة ينال اهتماماً أساسياً فى الاستعداد القبلى للإصابة باضطراب الذعر واضطرابات القلق الأخرى، ولقد حدد Reiss و Peterson وGursky و(1986) McNaily العوامل المعرفية المهيئة للإصابة – الحساسية للقلق – التى تعود للميل إلى إدراك أعراض القلق أو الاستثارة على أنها ضارة. وتختلف الحساسية للقلق عن سمة القلق، على الرغم من الاعتقاد بأنها ثابتة طوال الوقت (Messenger & Shean , 1999). ومن المنظور النمائى، فإن الحساسية للقلق ربما يتم تعزيزها أثناء الطفولة بتكرار حدوث التعرض لأمراض معينة (مباشرة أو غير مباشرة) والانشغال الوسواسى العام داخل الأسرة (Craske, Stewart & Watt, 2000). ويفترض أن الأفراد الذين تعلموا أن عدم الارتياح النفسى والأعراض الطفيفة ربما تكون تهديداً وشيكاً، عندئذ يصبحون متيقظين بصورة زائدة.

ولقد كشف العديد من الدراسات أن الحساسية المرتفعة للقلق تميز المذعورين فى المعدل الإكلينيكى عن غيرهم فى المعدل دون الإكلينيكى، والتنبؤ بالنوبات فى المستقبل،

وتنبئ بتطور الإصابة باضطراب الذعر (Ehler, 1995 ; Maller & Reiss, 1992 ; Norton et al., 199 ; Schmidt, Lerew, & Jockson, 1999)، وعلى سبيل المثال، كانت الحساسية للقلق منخفضة لدى مجموعة ذوى المستويات دون المعدل الإكلينيكى من اضطراب الذعر (الأفراد الذين يصابون بنوبات ذعر متكررة، ولكنهم لا يستوفون معايير تشخيص اضطراب الذعر) عن المصابين باضطراب ذعر فى المعدل الإكلينيكى (Norton et al., 1992). ولقد أجرى Schmidt et al., 1999 دراسة عن العلاقة بين الحساسية للقلق وتطور نوبات ذعر غير متوقعة فى الاستجابة للضغوط. حيث كانت الحساسية للقلق وسمة القلق خطًا قاعديًا منبئًا بحدوث نوبات ذعر "تلقائية" أثناء فترة التدريب الأساسى فى الجيش، وتبدو الحساسية للقلق المتغير الوسيط فى العلاقة بين سمة القلق ونوبات الذعر. وعلى الرغم من أن تاريخ نوبات الذعر يعد منبئًا أيضًا فإن الحساسية للقلق تبدو فريدة فى التأثير على تطور نوبات الذعر (Schnit et al.,1999). وعلى الرغم من دلالة هذه النتائج فإنها محدودة نظرًا لغياب التقييم التشخيصى القاعدى، فقد يكون لدى بعض المشاركين اضطراب ذعر قبل بداية التدريب الأساسى فى الجيش. ولقد أكدت بحوث أخرى أن تأثيرات الحساسية للقلق كاستجابة للضغوط تكون متغيرًا مستقلاً لنوبات الذعر (مثال، Messanger & Shean , 1998).

وكما يفترض، وفقًا لطبيعة الاضطراب، أن خبرة نوبات الذعر تكون عامل خطورة لتطور اضطراب الذعر، فلقد وجد مشروع هيئة الدراسات الوبائية أن ١٠٪ تقريبًا من الأفراد ذكروا حدوث نوبات ذعر متعددة على مدار حياتهم، على الرغم من أن بعض التقارير تشير إلى أن النسبة ربما مازالت قليلة (Eaton et al., 1995). وهذه البيانات الوبائية توحى أيضًا بأن الطور الأول ربما يوجد مع اضطراب الذعر قبل حدوثه بـ ١٠ – ١٥ سنة على الأقل. ونوبات الذعر التى تحدث فى العام الذى أجريت فيه المقابلات كانت منبئة بصورة قوية باضطراب الذعر (Eaton et al., 1995).

ولقد تتبعت Ehlers (1995) مجموعة من الأفراد الذين عايشوا نوبة ذعر واحدة على الأقل، ولكنها لا تستوفى معايير تشخيص اضطراب الذعر وقارنتهم بمجموعة ضابطة ممن ليس لهم تاريخ سابق من الإصابة بنوبات الذعر. ولقد وجدت أنه لدى المجموعة التى يندر فيها حدوث نوبات الذعر، كان ١٥ ٪ منهم مشخصين باضطراب الذعر لمدة سنة من المتابعة. وبالمقارنة بالمجموعة الضابطة كان ٢٪ فقط ممن لم يخبروا قط نوبة ذعر قد أصيبوا باضطراب الذعر خلال عام. وارتبط استمرار نوبات الذعر بدقة إدراك وتتبع ضربات القلب، وزيادة السلوك التجنبى وارتفاع الحساسية للقلق، ووجود تشخيص لاعتلال مشترك. وتوصلت إلى أن ١٠-٥٠٪ من الذين تعاودهم نوبات الذعر مرشحون للاستمرار فى حدوث نوبات الذعر أثناء المتابعة (Eh-lers, 1995).

الوقاية

يوجد فقط دراستان فى علاج اضطراب الذعر. ولقد قدم سونيسون Swinson وسوليوس Soulios وكوكس Cox وكوش Koch (1992) تدخلاً علاجياً قصيراً للأفراد الذين يسعون للنجدة فى غرفة الطوارئ لإصابتهم بنوبة ذعر. ولقد عزا معظم المشاركين أعراضهم لأزمة قلبية، ولهذا طلبوا الرعاية الطبية. ولقد تم تطمين المجموعة العلاجية العشوائية بسلامة القلب وأن ما يعانون منه مجرد نوبة ذعر مع إحساسهم بأنها أقل خطورة. هؤلاء الأفراد تثقفوا بعد ذلك عن دور التعرض فى السيطرة على هذه المخاوف وتم تشجيعهم على تمارين التعرض من تلقاء أنفسهم. ولقد استوعبت المجموعة الضابطة التطمين بسهولة بأن لديهم نوبة ذعر مع أحاسيس غير مؤذية. وبعد أسبوع من التدخل كان عدد تكرار حدوث نوبات الذعر لدى مجموعة التعرض بين ٢,٥٣ - ٠,٦٧ وزادت هذه القيمة لدى المجموعة الضابطة بين ٢,٥٠ - ٣,٢٨. واستمرت المجموعة التجريبية (مجموعة التعرض) فى إظهار التحسن على كل مقاييس

القلق والذعر لمدة ٣ – ٦ شهور من المتابعة. ولسوء الحظ، فإن ٤٠٪ من العينة كان مستوفيًا لمعايير تشخيص اضطراب الذعر، ولم تجر تقييمات تشخيصية أثناء مقابلات المتابعة. ولهذا، على الرغم من أن التدخل العلاجي يقلل من تكرار وشدة نوبات الذعر، فإنها ليست ضرورية لمنع حدوث اضطراب الذعر (Swinsm et al., 1992).

وحديثًا جدًا، أجرى Gardenswartz & Craske (2001) دراسة في الوقاية من الدرجة الثانية مع طلاب علم النفس الذين أظهروا – على الأقل – حساسية للقلق معتدلة وتاريخًا من حدوث نوبة ذعر مرة على الأقل خلال الاثنى عشر شهرًا الماضية، ولكن لدى هؤلاء الذين لا يستوفون معايير تشخيص اضطراب الذعر، ومن بين ١٢١ دارسًا ممن شاركوا في هذه الدراسة، اختير ٥٥ بطريقة عشوائية للالتحاق بمجموعة ورشة العمل لمدة ٥ ساعات. وكانت ورشة العمل الوقائية على غرار ما بعد بروتوكول الرعاية اللاحقة بأسلوب العلاج المعرفي السلوكي المعياري لعلاج اضطراب الذعر، من خلال تقديم تثقيف نفسي عن الذعر، وتدريب المهارات المعرفية (مثل، إعادة البناء)، وتثقيف نفسي عن الخوف من الأماكن الواسعة، وتعليم عن مواجهة مخاوفهم.

ولقد أسفرت الورشة عن نتائج قوية، حيث إن ٩ مشاركين بنسبة (١٤٪) في المجموعة الضابطة قد طوروا اضطراب ذعر خلال ستة أشهر من المتابعة. في مقابل واحد فقط بنسبة (٢٪) في مجموعة ورشة العمل. وأظهر الأفراد الذين حضروا ورشة العمل تناقصًا كبيرًا في تكرار وشدة الذعر ومخاوف قلق من الأماكن الواسعة عن المجموعة الضابطة أيضًا، الذين لم يظهروا تحسنًا ملحوظًا أثناء فترة المتابعة Gardenswartz& Craske (2001). وهذه النتائج واعدة بصفة خاصة في كل من كفاية التكلفة والوقت. ولسوء الحظ، لم يكن المقيمون ولا المشاركون بعيدين عن إمكانية المعرفة المسبقة، ولذلك فربما تكون النتائج متحيزة نظرًا لكون العينة من طلاب علم النفس.

اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة

عوامل الخطورة

بالنسبة لاضطرابات القلق الأخرى، فإن اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة ربما يكون أكثر قابلية للوقاية من الدرجة الثانية، لأن بداية حدوثه تكون تالية لحدث أو أحداث صدمية، ويختلف تقدير حدوث اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة على نطاق واسع، ويتراوح من ٥٪ إلى ٥١٪ لدى هؤلاء الذين يصابون باضطراب ضغوط ما بعد الصدمة بعد حدوث صدمة (مثال Epsteia, Fullerton & Ursano, 1998 ; Shalev, Peri, Canetti, & Shreiber, 1996, Yule et al., 2000). وتعزى التناقضات في حدوث اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة إلى عدد من العوامل، وتشمل اختلاف المناهج التشخيصية، وشدة الكارثة، والإشكاليات المتعلقة بالشخص المتطوع للمشاركة في التقييم.

ويمكن تقسيم عوامل الخطورة لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة إلى ثلاثة أنواع: عوامل قبل الصدمة، وعوامل نوعية خاصة بالصدمة نفسها، وعوامل بعد الصدمة. وعوامل الخطورة قبل الصدمة والمرتبطة بتشخيص اضطراب ما بعد الصدمة هي النوع الأنثوي، والتعرض السابق لصدمة (الإساءة في مرحلة الطفولة بصفة خاصة)، والتاريخ الشخصي والأسري للإصابة بالأمراض النفسية، وانخفاض المستوى التعليمي والذكاء وانخفاض الوضع الاجتماعي والاقتصادي، وصغر السن أثناء التعرض للصدمة، (مثال: Brewin, Andrews, & Valentine, 2000 ; Epstein et al., 1998, Fontana & Rosenheck,, 1994 ; Zlotnick, Bruce, Shea, & Keller, 2001). والشدة الجسيمة للصدمة، وإدراك التهديد لحياة الشخص، والانشقاق أثناء الصدمة هي عوامل الخطورة النوعية المرتبطة بالصدمة نفسها وببداية ظهور اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (Brewin et al., 2000, Shalov et al., 1996) وأخيراً، فإن أعراض تداعي الذكريات بعد

الصدمة، والقلق والاكتئاب وقصور المساندة الاجتماعية، وأحداث الحياة الأخرى، وزيادة الحذر تعد عوامل منبئة باضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (مثال: Brewin, Andrews, Rose, & Kirk, 1999 ; Brewin et al., 2000 ; Fontana & Roseaheck, 1994 ; Sshalev et al., 1996).

وفى الحالة الخاصة بالجنود المشاركين فى المعارك، فإن الرفض المجتمعى عند العودة للوطن يسهم أيضًا فى حدوث اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (Fontana & Rosenheck , 1994)، وعلى الرغم من أن بعض عوامل الخطورة هذه مثل شدة الصدمة نفسها، لا يمكن استهدافها أثناء جهود الوقاية، فإن العوامل الأخرى يمكن استهدافها فى مستويات مختلفة من الوقاية. وربما يتم استهداف بعض عوامل الخطورة قبل الصدمة فى برامج الوقاية الأولية، وجهود الوقاية للقلق غير المحدد، بينما يمكن استهداف العديد من عوامل الخطورة بسهولة فى جهود الوقاية الانتقائية لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة.

إن تشخيص اضطراب الكرب الحاد يكون أداة مفيدة لاستهداف الأفراد المعرضين لخطر الإصابة باضطراب ضغوط ما بعد الصدمة، لأن اضطراب الكرب الحاد يمكن قياسه فور التعرض للصدمة. ويحتوى الاضطراب على ائتلاف من الأعراض وتشمل، الانشقاق وزيادة القلق والحذر واستمرار معاودة معايشة الحدث الصادم وتجنب المثيرات المرتبطة بالصدمة (American Psychiatric Association, 1999). كما وجد أن حدوث اضطراب الكرب الحاد يعد منبئًا قويًا للإصابة اللاحقة باضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (مثال، Brewin et al., 1999 Harvey & Bryant, 2000)، وعلى سبيل المثال، وجدت دراسة واحدة أن ٧٢٪ من مصابى حوادث السيارات الذين تم تشخيصهم باضطراب الكرب الحاد يستوفون معايير تشخيص اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة لمدة سنتين بعد الحادثة (Harvey & Bryant, 2000). ومع ذلك، ربما تتأخر بداية حدوث اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة لفترات طويلة تالية للتعرض

للصدمة (Zlotinich et al., 2001). ولهذا فإن التشخيص المبدئى لاضطراب الكرب الحاد يمكن ألا يكون عاملاً منبئًا وحيداً للإصابة باضطراب ضغوط ما بعد الصدمة.

الوقاية

طبقًا لراشمان (1980) Rachaman، فإن علاج الحالة الانفعالية بعد الصدمة أو بعد الأنواع الأخرى من الأحداث الانفعالية يكون ضروريًا لخفض المخاوف والاضطرابات الانفعالية، مثل الكوابيس، والأفكار الاقتحامية غير السارة، والانزعاج الذاتى، ولأن العديد من المخاوف وردود الأفعال المرتبطة بالمحنة يحدث نتيجة لعدم كفاية المعالجة الانفعالية. ولتسهيل المعالجة الانفعالية بعد الصدمة، تم استخدام تدخل يسمى استخبار ضغوط الحوادث الخطيرة مع الجنود والجماعات الأخرى. وهذه المعالجة للمعلومات النفسية المستخلصة مباشرة يعتقد أنها تسمح لضحايا الصدمات بتناول الصدمة بصورة معرفية وانفعالية، قبل استقرار المسالك والمعارف غير التكيفية (Deahl, Gillham, Thomas, Searle & Srinivasan, 1994).

ولقد قُدم استخبار ضغوط الحوادث الخطيرة بالأسلوب الجمعى فى غضون ساعات أو أيام قليلة من الحادث، واشتمل التدخل على دروس عن ردود الأفعال الطبيعية للضغوط، وفرص المشاركة فى الأفكار والانفعالات المرتبطة بالحدث. ولقد تم تشجيع المشاركين على متابعة البحث عن المساعدة إذا أرادوا (مثال ;Mitchell, 1983 (Wallman, 1993.

ولسوء الحظ، توجد ندرة فى الدراسات التجريبية المنضبطة للاستقصاء النفسى للمعلومات بعد الصدمة، وهناك نتائج مختلطة عن فعالية هذا الإجراء. وعلى الرغم من أن تقارير بعض الاستخبارات واعدة (Fitzgerald et al., Wollman, 1993)، فإن هناك أخرى غير واعدة. فعلى سبيل المثال، فى دراسة على الجنود البريطانيين فى حرب

الخليج، تلقى بعضهم أسلوب استخبار ضغوط الحوادث الخطيرة ومجموعة أخرى ظلت بدون تدخل، ولم يجد الباحثون تأثيرات دالة لأسلوب الاستخبار (Deahl et al., 1994). ويعود ذلك لعاملين محدودين أولهما: لم يتم إجراء أسلوب الاستخبار فى الوقت المناسب، والثانى: لا يوجد أسلوب استقصائى معيارى يمكن استخدامه، ولهذا، فإن تعميم مثل هذه النتائج محفوف بالمخاطر (Deahl et al., 1994). وعلى أية حال، وجدت بعض الدراسات أن أسلوب الاستخبار كان مصحوباً بنتائج أسوأ عن هؤلاء الأفراد الذين لم يتم استخبارهم (Bisson, Jentins, Alexander, & Bannister, 1994, Mayou, Ehlers, & Hobbs, 2000).

وبالنظر لتضارب النتائج، فإنه من الصعوبة أن نحدد خلاصة علمية حول كفاءة أسلوب الاستخبار فى الوقاية من اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة. وفشلت أيضاً دراسات أخرى عن الوقاية من اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة فى تحقيق نتائج دالة. وعلى سبيل المثال، لم يجد بروم Brom وكليبر Kleber، وهوفمان Hofman (1993) أى تأثير لتدخلهم على ضحايا حوادث السيارات (تم تطبيق التدخل بعد الحادثة بشهر على الأقل) بالمقارنة بمجموعة تم مراقبتها فقط. وعلى أية حال، لم يصف المؤلفون أسلوب تدخلهم، ومن المستحيل تحديد إذا كان غياب التأثير ناتجًا عن تأخر تقديم التدخل، أو لخصائص التدخل نفسه، أو لكليهما، ولقد قارن Foa، وZoellner وFeeny، وMeadows، و(2000) Joycox مجموعة تلقت جلسات بواقع ساعتين للجلسة لمدة أربعة أسابيع بأسلوب التدخل المعرفى السلوكى أو الإرشاد التدعيمى مع مجموعة من قوائم الانتظار لضحايا اعتداءات حديثة. ونظراً لكثرة أعداد الضحايا الذين عولجوا من الصدمة بغض النظر عن العلاج، فلم تختلف أحوال المشاركين من المجموعتين بعد ٣ شهور أو ستة شهور عما كانوا عليه من قبل.

والخلاصة، على الرغم من أن البحوث فى هذا الميدان محدودة، فإن علاقة الاضطراب بحدث منفصل يجعل اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة غير قابل لجهود

الوقاية، ولكن التوقيت يكون عاملاً حاسمًا فى التدخل، وليس من الواضح إذا كان من الواجب تطبيق التدخل الوقائى من اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة مباشرة بعد الصدمة. فعلى أية حال فإن فشل دراسات Deahl et al., (1994) فى وجود نتائج دالة للتدخل قد يكون راجعًا لتأخر التدخل بين بدايته وبداية التعرض للصدمة. ولهذا فإن غرف الطوارئ، ومراكز الأزمات، والقواعد العسكرية هى أنسب الميادين لتطبيق جهود الوقاية من اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة، وربما يكون التدخل الجمعى أكثر فعالية وأنسب تكلفة وجدوى وبخاصة عندما يتعرض قطاع عريض من الناس لصدمة مماثلة.

اضطراب القلق المعمم

عوامل الخطورة

إن الدراسات حول اضطراب القلق المعمم أكثر الدراسات نقصًا تمثيليًا فى كتابات الباحثين، ومنذ عام ١٩٨٠ حتى ١٩٩٧ نُشرت دراسات قليلة فى اضطراب القلق المعمم عما نشر من دراسات حول اضطراب الوسواس القهرى أو اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (Dugas, 2000). ونتيجة لهذا النقص فى الدراسات التجريبية وبخاصة الطولية لفحص هذا الاضطراب، فإن معرفتنا بعوامل خطورة محددة متضاربة إلى حد كبير. وعوامل الخطورة العامة، مثل العصابية والرعاية الوالدية غير التكيفية، ربما تجتمع مع الاستخدام المختل للانزعاج لزيادة تعرض الأفراد لاضطراب القلق المعمم.

ولقد وجد Muris & Merckelbach (1998) أن الضبط الوالدى والرعاية القلقة ارتبطا بشكل دال مع أعراض اضطراب القلق المعمم لدى الأطفال من ٨-١٢ سنة. ولقد قاس الباحثون إدراك الأطفال للرعاية الوالدية فى محاولة لإزالة الإشكاليات

الناتجة عن تقارير الوالدين عن أسلوب الرعاية. ونظرًا لأن دراستهم كانت مقارنة للعلاقات.فإن نتائجها محدودة التعميم. وبالمثل فلقد لاحظ Kendall و Siqueland وSteinberg (1996) أن آباء الأطفال المصابين باضطرابات القلق لديهم استقلال نفسى أقل من الأطفال فى المجموعة الضابطة فى المقاييس بأسلوب التقرير الذاتى، وكانت معدلات الأبناء المصابين باضطرابات القلق تشير إلى أن والديهم أقل قبولاً لهم عن تقارير الأطفال فى المجموعة الضابطة عن والديهم. والمثير للاهتمام أنه لم تظهر فروق بين المجموعتين فى أنماط الرعاية الوالدية فى مجالات الضبط الوالدى أو القبول.

ولقد فحصت دراسات أخرى خاصة باضطراب القلق المعمم دور الانزعاج كوسيلة لتجنب موضوعات المشكلات الانفعالية. ولدعم هذه الفروض وجد Borkovec & Roemer (1995) أن طلاب الجامعة الذين يقابلون معايير تشخيص اضطراب القلق المعمم طبقًا لدليل التشخيص الإحصائى الثالث المراجع للاضطرابات النفسية DSM III R استخدموا الانزعاج كموضوع للإلهاء عن الأمور الانفعالية بصورة دالة عن المجموعة غير القلقة وغير المنزعجة من المجموعات الضابطة. وأحد تفسيرات هذه النتائج هو أن الانزعاج يساعد الأفراد المصابين باضطراب القلق المعمم على معالجة الأمور الانفعالية بطريقة مجردة وتسمح لهم بتجنب الانفعالات الشديدة والاستثارة الآلية (تحت الطبع (Borkovec , Alcaine & Behar, والخبرات اللاحقة مع الانفعالات الأمومية تكون أكثر إزعاجًا، ويتم تدعيم استخدام الانزعاج مستقبلاً.

وربما تقدم البحوث فى ميدان ما وراء الإدراك شرطًا آخر لتطور الانزعاج المرضى، وما وراء المعتقدات عن الانزعاج – المعتقدات حول فعل ووظيفة الانزعاج نفسه – يمكن أن تكون إيجابية (مثل: الانزعاج كحيلة للمواجهة)، أو سلبية (مثل: الانزعاج كخطر) تكون طبيعية (مثال Cartwright, Hatton & Wells, 1997, Wells, 1995) وطبقًا لـ (1995) , Wells فإن ما يميز الانزعاج الطبيعى عن الانزعاج المرضى هو ظهور

المعتقدات المرضية فى الانزعاج المرضى، ولا تظهر هذه المعتقدات فى الانزعاج العادى. ويصبح الانزعاج مأساويًا فقط حينما تتطور ما وراء المعتقدات، "وتصبح مركزًا لاجترار الأفكار المزعجة وتحتاج لجهود للسيطرة عليها"(ص ٣٠٦). ولهذا فإن جهود الوقاية التى تستهدف المعتقدات فيما وراء الإدراك عن الانزعاج يمكنها أن تكون عنصرًا مهمًا فى الوقاية من اضطراب القلق المعمم، وبخاصة عندما توجد عوامل خطورة أخرى.

برامج الوقاية

يبدو أن العلاج المعرفى السلوكى هو النموذج المفضل للتدخل مع اضطراب القلق المعمم. وفى مراجعة نتائج ١٢ دراسة للنتائج العلاجية، وجد Borkovec & Ruscio (2001) أن العلاج المعرفى السلوكى كان أكثر فعالية لدى مجموعة التدخل عن المجموعة الضابطة من غير الذين تعرضوا لعلاج نفسى محدد. ومع ذلك، يبقى اضطراب القلق المعمم أقل اضطرابات القلق فى القابلية للعلاج النفسى الناجح (Brown, Barlow, & Liebowitz, 1994) والتى تفرض الحاجة إلى فحص جهود الوقاية لهذا الاضطراب. وحتى هذا الوقت، لا توجد دراسات منشورة عن برامج الوقاية لهذا الاضطراب. وعلى الرغم من أن التدخلات الوقائية صممت لاستهداف الضغوط والقلق والمشكلات الأخرى المرتبطة بهما، فربما تقدم توجهًا مهمًا لإجراء بحوث لاحقة.

فى أحد التدخلات قام تايمرمان وآخرون Timmerman et al (1998) باختيار الأفراد المعرضين لخطر الإصابة بمشاكل نفسية خطيرة، وتضمنت معايير اختيار المعرضين للخطر القلق الاجتماعى، وقصور استراتيجيات المواجهة، وعدم الرضا عن المساندة الاجتماعية، ووجود أحداث حياة ضاغطة فى العام الماضى مع ارتفاع الدرجات على ثلاثة مقاييس للعصابية على الأقل. وحضر المشاركون فى المجموعة التجريبية ثمانى جلسات علاجية بواقع ساعتين ونصف أسبوعيًا لإدارة الضغوط ركزت

على تغيير أسلوب الحياة، وأساليب الاسترخاء، وحل المشكلات، وتدريب المهارات الاجتماعية بالمقارنة مع مجموعة ضابطة لم تتلق أى علاج. وأظهر أفراد المجموعة العلاجية نتائج دالة فى خفض الضغوط، ونقص الشكاوى الجسمية، وزيادة فى توكيد الذات، وارتياحاً أكثر مع المساندة الاجتماعية بعد العلاج، وخلال ٦ أشهر من المتابعة. كما لوحظ تحسن القدرة على حل المشكلات بعد العلاج، ومع ذلك لم تحتفظ بالتحسن لمدة ستة أشهر أخرى من المتابعة. ولسوء الحظ، فإن تفسير هذه النتائج محدود جداً نظراً لغياب تقييم تشخيصى للمجموعات المشاركة فى التدخل.

كما تم دراسة الوقاية من اضطراب القلق المعمم فى سياق برنامج للوقاية كان يستهدف الاكتئاب (Seligman, Schulman, De Rubeis & Hollon, 1999). وقد اختير المشاركون فى هذه الدراسة من المعرضين لخطر الإصابة بالاكتئاب على أساس نمط التشاؤم. واحتوى التدخل على ٨ جلسات بواقع ساعتين للجلسة لورش عمل تعتمد على الأساليب المعرفية السلوكية المعدة الاكتئاب، وتشمل إدارة الضغوط والتدريب على الاسترخاء. وبالإضافة إلى خفض الأعراض المرضية للاكتئاب، فلقد تناقصت أعراض القلق لدى المجموعة أفراد التجريبية المشخصين باضطراب القلق المعمم خلال ثلاث سنوات عن مستوى الأعراض لدى المجموعة التى قيمت فقط بدون تشخيص.

وعلى الرغم من أن دراسة سيلجمان Seligman وآخرين لم تصمم خصيصاً للوقاية من اضطراب القلق المعمم، فإن الباحثين كانوا قادرين على تعديل حالات الاضطراب من خلال علاج الاكتئاب. ولقد شرحت دراسات أخرى فعالية علاج مثل هذه الظاهرة على النحو التالى: إن نجاح علاج أحد الاضطرابات المستهدفة يمكن أن يخفض أحوال التراكب المرضى أو الاعتلال المشترك (مثال , Brown & Barlow, 1995 Tsao,Mystkowski, Zucker, & Craske, 2002)، وتبرز إشكاليات الوقاية من الاعتلال المشترك بصفة خاصة فى حالات اضطراب القلق المعمم، وبالنسبة لمعدلات الاعتلال المشترك على مدى العمر تبلغ أكثر من ٩٠٪ ,(Wittchen , zhao, Kessler & Eaton

(1994، ولهذا فعلى المرء أن يدرك أن الوقاية الناجحة من اضطراب القلق المعمم سوف تساعد فى تعديل الاضطرابات الأخرى. وبالمثل، فإن دراسة الوقاية من اضطراب القلق المعمم سوف تساعد فى التحديد المستقبلى لعوامل الخطورة المؤدية للإصابة بالاضطراب، وتعريف الأفراد الذين ربما يكون لديهم استعداد قبلى للإصابة كيف يواجهون انفعالاتهم المزعجة.

خلاصة وتوجيهات مستقبلية

إن الوقاية من الدرجة الثانية مجال مزدهر فى بحوث النتائج العلاجية لاضطرابات القلق، وبالنسبة للعديد من اضطرابات القلق فهناك قدر قليل من الفهم لأكثر الاستراتيجيات فعالية للتحديد المبكر للاضطراب والتدخل الوقائى. ونظراً لمحدودية معرفتنا بالعوامل السببية والوسيطة لبعض الاضطرابات، فإن عوامل الخطورة حساسة بما يكفى لتحديد الذين سيطورن ظهور اضطراب ما، ومن هنا فإن التحديد المناسب لاستبعاد الذين لا يطورون الاضطراب أمر صعب إقراره. على سبيل المثال، فإن أسباب حدوث اضطراب القلق المعمم واضطراب الوسواس القهرى تبقى غامضة، مع محدودية قدرتنا على تحديد عوامل خطورة معينة. إن اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة واضطراب الذعر لهما عوامل فردية وضواغط خاصة تنبئ بحدوثهما بشكل دقيق، وهذا ما يجعل هذين الاضطرابين قابلين للتوجهات العلاجية الوقائية والمعايير الخاصة لتحديد هؤلاء المعرضين للخطورة هى مدخل مهم لإعداد برامج الوقاية، ونظراً لوجود معدلات إيجابية زائفة فإنها تحد من قدرتنا على تحديد مظاهر فعالية تدخل وقائى ما. ولهذا السبب فلقد أجرى ستورى Story وكراسك Craske دراسة تنبئية للاستعداد القبلى للإصابة باضطراب الذعر، ودراسات أخرى إضافية للقابلية للإصابة باضطرابات القلق.

وتقترح الكتابات الحالية أن تطبيق استراتيجيات الوقاية ينبغى أن يتطور بشكل مناسب، ولهذا تصبح السن المناسبة للتدخل الوقائى عاملاً حاسمًا. والتدخلات مع العينات الأصغر، على سبيل المثال، تحتاج إلى عناصر تتضمن مهارات الرعاية التربوية والعوامل الأسرية، كما تكون متسقة مع التدخلات بالعلاج المعرفى السلوكى. وبالمثل فإن استراتيجيات الوقاية التى تستهدف الأطفال والمراهقين المعرضين لخطر الإصابة باضطراب ما ربما تكون أكثر فعالية فى خفض الاستعدادات القبلية العامة للإصابة باضطرابات القلق واضطرابات المزاج مقابل الوقاية من بداية حدوث أحوال مرضية محددة. وعلى النقيض من ذلك، فإن الوقاية من الدرجة الثانية لدى الراشدين ربما تكون أعظم فعالية إذا وجهت للوقاية من العوامل المهيئة للإصابة باضطرابات قلق محددة، لأن هذه العوامل تبدو أكثر ثباتًا فى الطفولة.

وأسفرت الدراسات الأولية فى الوقاية التى تطبق هذا الاتجاه (مثال Garden-swartz & Craske, 2001) عن نتائج واعدة. والاعتبارات التى ينبغى أن تأخذها البحوث المستقبلية فى الحساب ينبغى أن تعالج بعض الأمور الغائبة فى البحوث السابقة، والمدهش أن الباحثين وجهوا القليل من انتباههم تجاه عوامل الحماية، كما ترتبط بالاستعداد القبلى للإصابة باضطرابات القلق. ولقد نوقشت الكفوف الكامنة بوصفها أحد عوامل الحماية المحتملة، على الرغم أن هذه الحماية لم يتم اختبارها تجريبيًا وتحتاج إلى دراسات خاصة لتحديد الاضطرابات الفردية. وعلى سبيل المثال، فإن التمارين عامل حماية محتمل لاضطرابات القلق تستحق الاهتمام، نظرًا لأن الاستثارة الفسيولوجية تعد مظهرًا أساسيًا للقلق، وبخاصة اضطراب الذعر. والخبرات الإيجابية المنتظمة للاستثارة الفسيولوجية أثناء التمارين ربما تخفف التفسيرات السلبية للاستثارة الحادثة أثناء المواقف المثيرة للقلق. وعلاوة على ذلك، هناك حاجة واضحة لتوسيع وتطوير البحوث عبر الثقافية فى هذا المجال. كما تشكل العينات الملائمة جزءًا

كبيراً من النتائج اليومية مع محدودية الصدق الظاهرى لهذه البحوث. وأخيراً، كما ذكرنا آنفًا، فإن العديد من الأعمال المستقبلية مع العينات المعرضة للخطر تكون ضرورية لتحسين كل من فهم وتطور الطرق والمناهج الممكنة للتدخل المبكر مع اضطرابات القلق. ولهذا فإن الوقاية من الدرجة الثانية للقلق الإكلينيكى مازالت فى مهدها، وربما تقلل الأعمال المستقبلية من ضعف تأثير هذه العائلة من الاضطرابات.

REFERENCES

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.

Barrett, P. M. (1998). Evaluation of cognitive–behavioral group treatments for childhood anxiety disorders. *Journal of Clinical Child Psychology, 27*, 459–486.

Barrett, P. M., Dadds, M. R., & Rapee, R. M. (1996). Family treatment of childhood anxiety: A controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*, 333–342.

Barrett, P., & Turner, C. (2001). Prevention of anxiety symptoms in primary school children: Preliminary results from a universal school-based trial. *British Journal of Clinical Psychology, 40*, 399–410.

Berg, C. Z., Rapoport, J. L., Whitaker, A., Davies, M., Leonard, H., Swedo, S. E., et al. (1989). Childhood obsessive compulsive disorder: A two-year prospective follow-up of a community sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 28*(4), 528–533.

Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Bolduc-Murphy, E. A., Faraone, S. V., Chaloff, J., Hirschfeld, D. R., & Kagan, J. (1993). A 3-year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32*, 814–821.

Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Hirshfeld, D. R., Faraone, S. V., Bolduc, E. A., Gersten, M., et al. (1990). Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry, 47*, 21–26.

Bisson, J. I., Jenkins, P. L., Alexander, J., & Bannister, C. (1997). Randomised controlled trial of psychological debriefing for victims of acute burn trauma. *British Journal of Psychiatry, 171*, 78–81.

Boegels, S. M., van Oosten, A., Muris, P., & Smulders, D. (2001). Familial correlates of social anxiety in children and adolescents. *Behaviour Research and Therapy, 39*, 273–287.

Borkovec, T. D., Alcaine, O., & Behar, E. (in press). Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice*. New York: Guilford.

Borkovec, T. D., & Roemer, L. (1995). Perceived functions of worry among general ized anxiety disorder subjects: Distraction from more emotionally distressing topics? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 26*, 25–30.

Borkovec, T. D., & Ruscio, A. M. (2001). Psychotherapy for generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 62*(Suppl. 11), 37–42.

Breslau, N., & Davis, G. C. (1992). Posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults: Risk factors for chronicity. *American Journal of Psychiatry 149*, 671–675.

Brewin, C. R., Andrews, B., Rose, S., & Kirk, M. (1999). Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in victims of violent crime. *American Journal of Psychiatry, 156*(3), 360–366.

Brewin, C. R., Andrews, B., & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factor for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 748–766.

Brom, D., Kleber, R. J., & Hofman, M. C. (1993). Victims of traffic accidents Incidence and prevention of post-traumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychology, 49*, 131–140.

Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1995). Long-term outcome in cognitive behavioral treatment of panic disorder: Clinical predictors and alternative strategies for assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*(5), 754–765.

Brown, T. A., Barlow, D. H., & Liebowitz, M. R. (1994). The empirical basis of generalized anxiety disorder. *American Journal of Psychiatry, 151*, 1272–1280.

Bruch, M. A., & Heimberg, R. G. (1994). Differences in perceptions of parental and personal characteristics between generalized and nongeneralized social phobics. *Journal of Anxiety Disorders, 8*, 155–168.

Calvocoressi, L., Lewis, B., Harris, M., Trufan, S. J., Goodman, W. K., McDougle C. J., & Price, L. H. (1995). Family accommodation in obsessive–compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 152*, 441–443.

Cartwright-Hatton, S., & Wells, A. (1997). Beliefs about worry and intrusions: The Meta-Cognitions Questionnaire and its correlates. *Journal of Anxiety Disorders 11*, 279–296.

Cook, M., & Mineka, S. (1989). Observational conditioning of fear to fear-relevant versus fear-irrelevant stimuli in rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology 98*, 448–459.

Craske, M. G. (1999). *Anxiety disorders: Psychological approaches to theory and treatment*. Boulder, CO: Westview.

Craske, M. G., & Zucker, B. G. (2001). Prevention of anxiety disorders: A model for intervention. *Applied and Preventive Psychology, 10*, 155–175.

Dadds, M. R., Holland, D. E., Laurens, K. P., Mullins, M., Barrett, P. M., & Spence S. H. (1999). Early intervention and prevention of anxiety disorders in children: Results at two-year follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology 65*, 627–635.

Dadds, M. R., Spence, S. H., Holland, D. E., Barrett P. M., & Laurens, K. P. (1997) Prevention and early intervention for anxiety disorders: A controlled trial *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 627–635.

Davey, G., Burgess, I., & Rashes, R. (1995). Coping strategies and phobias: The relationship between fears, phobias and methods of coping. *British Journal of Clinical Psychology*, *34*, 423–434.

Deahl, M. P., Gillham, A. B., Thomas, J., Searle, M. M., & Srinivasan, M. (1994). Psychological sequelae following the Gulf War: Factors associated with subsequent morbidity and the effectiveness of psychological debriefing. *British Journal of Psychiatry*, *165*(1), 60–65.

Dollinger, S. J., O'Donnell, J. P., & Staley, A. A. (1984). Lighting-strike disaster: Effects on children's fears and worries. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *52*, 1028–1038.

Donovan, C. L., & Spence, S. H. (2000). Prevention of childhood anxiety disorders. *Clinical Psychology Review*, *20*, 509–531.

Dugas, M. J. (2000). Generalized anxiety disorder publications: So where do we stand? *Journal of Anxiety Disorders*, *14*, 31–40.

Eaton, W. W., Badawi, M., & Melton, B. (1995). Prodromes and precursors: Epidemiologic data for primary prevention of disorders with slow onset. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 967–972.

Ehlers, A. (1993). Interoception and panic disorder. *Behavioral Research and Therapy*, *15*, 3–21.

Ehlers, A. (1995). A 1-year prospective study of panic attacks: Clinical course and factors associated with maintenance. *Journal of Abnormal Psychology*, *104*, 164–172.

Epstein, R. S., Fullerton, C. S., & Ursano, R. J. (1998). Posttraumatic stress disorder following an air disaster: A prospective study. *American Journal of Psychiatry*, *155*(7), 934–938.

Eysenck, H. (1960). *The structure of human personality* (2nd ed.). New York: Wiley.

Eysenck, H. (1985). *Personality and individual differences*. New York: Plenum.

Fitzgerald, M. L., Braudaway, C. A., Leeks, D., Padgett, M. B., Swartz, A. L., Samter, J., et al. (1993). Debriefing: A therapeutic intervention. *Military Medicine*, *158*(8), 542–545.

Flament, M. F., Rapoport, J. L., Berg, C. Z., Sceery, W., Whitaker, A., et al. (1988). Obsessive–compulsive disorder in adolescence: An epidemiological study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *27*, 764–771.

Foa, E. B., Zoellner, L. A., Feeny, N. C., Meadows, E. A. & Jaycox, Z. H. (2000, November). *Evaluation of a brief cognitive-behavioral program for the prevention of chronic PTSD in recent assault victims*. Paper presented at Annual Convention for the Association for the Advancement of Behavior Therapy, New Orleans, LA.

Fontana, A., & Rosenheck, R. (1994). Posttraumatic stress disorder among Vietnam theater veterans: A causal model of etiology in a community sample. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *182*(12), 677–684.

Freeston, M. H., Ladouceur, R., Thibodeau, N., & Gagnon, F. (1991). Cognitive intrusions in a non-clinical population: i. Response style, subjective experience, and appraisal. *Behaviour Research and Therapy*, *29*, 585–597.

Frost, R. O., Krause, M. S., McMahon, M. J., Peppe, J., Evans, M., McPhee, A. E., & Holden, M. (1993). Compulsivity and superstitiousness. *Behaviour Research and Therapy*, *31*(4), 423–425.

Gardenswartz, C. A., & Craske, M. G. (2001). Prevention of panic disorder. *Behavior Therapy*, *32*, 725–737.

Greenberg, P. E., Sisitsky, T., Kessler, R. C., Finkelstein, S. N., Berndt, E. R., Davidson, J. R. T., et al. (1999). The economic burden of anxiety disorders in the 1990s. *Journal of Clinical Psychiatry*, *60*, 427–435.

Harvey, A. G., & Bryant, R. A. (2000). Two-year prospective evaluation of the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, *157*(4), 626–628.

Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., Blair-Greiner, A., Strachowski, D., Cunning, D., & Taylor, C. B. (1997). Assessment and phenomenology of nonclinical panic attacks in adolescent girls. *Journal of Anxiety Disorders*, *11*, 17–32.

Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., & Taylor, C. B. (2000). Predictors of panic attacks in adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *39*, 207–214.

Heim, C., & Nemeroff, C. B. (1999). The impact of early adverse experiences on brain systems involved in the pathophysiology of anxiety and affective disorders. *Society of Biological Psychiatry*, *46*, 1509–1522.

Hess, R. D., & Camara, K. A. (1979). Post-divorce family relationships as mediating factors in the consequences of divorce for children. *Journal of Social Issues*, *35*, 79–96.

Hirshfeld, D. R., Rosenbaum, J. F., Biederman, J., Bolduc, E. A., Faraone, S. V., Sandman, N., et al. (1992). Stable behavioral inhibition and its association with anxiety disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *31*, 103–111.

Hofmann, S. G., Ehlers, A., & Roth, W. T. (1995). Conditioning theory: A model for the etiology of public speaking anxiety? *Behaviour Research and Therapy*, *33*, 567–571.

Ishiyama, F. I. (1984). Shyness: Anxious social sensitivity and self-isolating tendency. *Adolescence*, *19*, 903–911.

Jay, S. M., Elliott, C. H., Katz, E., & Siegel, S. E. (1987). Cognitive–behavioral and pharmacologic interventions for children's distress during painful medical procedures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *55*, 860–865.

Kagan, J. (1999). The concept of behavioral inhibition. In Louis A. Schmidt & Jay Schulkin (Eds.), *Extreme fear, shyness, and social phobia* (pp. 3–13). New York: Oxford University Press.

Kagan, J., Reznick, J. S., & Snidman, N. (1987). The physiology and psychology of behavioral inhibition in children. *Child Development*, *58*, 1459–1473.

Kagan, J., Reznick, J. S., & Snidman, N. (1988). Biological bases of childhood shyness. *Science*, *240*(4849), 167–171.

Kashani, J. H., & Orvaschel, H. (1990). A community study of anxiety in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry*, *147*, 313–318.

Kashdan, T. B., & Herbert, J. D. (2001). Social anxiety disorder in childhood and adolescence: Current status and future directions. *Clinical Child and Family Psychology Review, 4*, 37–61.

Kendall, P. C., & Treadwell, K. R. (1996). Cognitive–behavioral treatment for childhood anxiety disorders. In E. D. Hibbs & P. S. Jensen (Eds.). *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* (pp. 23–42). Washington, DC: American Psychological Association.

Kendler, K. S., Heath, A. C., Martin, N. G., & Eaves, L. J. (1986). Symptoms of anxiety and depression in a volunteer twin population. *Archives of General Psychiatry*, 43, 213–221.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992). Generalised anxiety disorder in women: A population-based twin study. *Archives of General Psychiatry*, 49, 267–272.

Kennerley, H. (1996). The prevention of anxiety disorders. In T. Kendrick, A. Tylee, & P. Freeling (Eds.), *The prevention of mental illness in primary care* (pp. 188–206). New York: Cambridge University Press.

Kessler, R., McGonagle, K., Zhao, S., Nelson, C., Hughes, M., Eshleman, S., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM–III–R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51*, 8–19.

Krohne, H. W., & Hock, M. (1991). Relationships between restrictive mother/child interactions and anxiety of the child. *Anxiety Research*, 4, 109–124.

LaFreniere, P. J., & Capuano, F. (1997). Preventive intervention as means of clarifying direction of effects of socialization: Anxious withdrawn preschoolers case. *Development and Psychopathology*, 9, 551–564.

Lowry-Webster, H. M., Barrett, P. M., & Dadds, M. R. (2001). A universal prevention trial of anxiety and depressive symptomatology in childhood: Preliminary data from an Australian study. *Behaviour Change, 18*(1), 36–50.

Mackintosh, N. (1983). *Conditioning and associative learning*. New York: Oxford University Press.

Maller, R., & Reiss, S. (1992). Anxiety sensitivity in 1984 and panic attacks in 1987. *Journal of Anxiety Disorders*, 6, 241–247.

Mayou, R. A., Ehlers, A., & Hobbs, M. (2000). Psychological debriefing for road traffic accident victims: Three-year follow-up of a randomized controlled trial. *British Journal of Psychiatry, 176*, 589–593.

McFarlane, A. C. (1987). Family functioning and overprotection following a natural disaster: The longitudinal effects of post-traumatic morbidity. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 21*, 210–218.

Melamed, B. G., Yurcheson, R., Fleece, E. L., Hutcherson, S., & Hawes, R. (1978). Effects of film modeling on the reduction of anxiety-related behaviors in individuals varying in level of previous experience in the stress situation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46, 1357–1367.

Messenger, C., & Shean, G. (1998). The effects of anxiety sensitivity and history of panic on reactions to stressors in a non-clinical sample. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 29*, 279–288.

Mitchell, J. T. (1983). When disaster strikes: The critical incident stress debriefing process. *Journal of Emergency Medical Services, 8,* 36–39.

Monk, C. (2001). Stress and mood disorders during pregnancy: Implications for child development. *Psychiatric Quarterly, 72,* 347–357.

Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research.* Washington, DC: National Academy Press.

Muris, P., & Merckelbach, H. (1998). Perceived parental rearing behavior and anxiety disorders symptoms in normal children. *Personality and Individual Differences, 25,* 1199–1206.

Muris, P., Merckelbach, H., & Clavan, M. (1997). Abnormal and normal compulsions. *Behavior Research and Therapy, 35,* 249–252.

Norton, R., Cox, B., & Malan, J. (1992). Nonclinical panickers: A critical review. *Clinical Psychology Review, 12,* 121–139.

Noyes, R., Holt, C., & Woodman, C. L. (1996). *Natural course of anxiety disorders.* Washington, DC: American Psychiatric Association.

Oosterlaan, J. (2001). Behavioral inhibition and the development of childhood anxiety disorders. In W. K. Silverman & P. D. A. Treffers (Eds.), *Anxiety disorders in children and adolescents: Research, assessment and intervention* (pp. 45–71). New York: Cambridge University Press.

Ost, L.-G., & Hugdahl, K. (1981). Acquisition of phobias and anxiety response patterns in clinical patients. *Behaviour Research and Therapy, 19,* 439–447.

Peterson, B. S., Pine, D. S., Cohen, P., & Brook, J. S. (2001). Prospective, longitudinal study of tic, obsessive–compulsive, and attention deficit/hyperactivity disorders in an epidemiological sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40,* 685–695.

Peterson, L., & Shigetomi, C. (1981). The use of coping techniques to minimize anxiety in hospitalized children. *Behavior Therapy, 12,* 1–14.

Prior, M., Smart, D., Sanson, A., & Oberklaid, F. (2000). Does shy-inhibited temperament in childhood lead to anxiety problems in adolescence? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39,* 461–468.

Rachman, S. (1980). Emotional processing. *Behavior Research and Therapy, 18,* 51–60.

Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility and guilt. *Behavior Research and Therapy, 31,* 149–154.

Rachman, S. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behavior Research and Therapy, 35*(9), 793–802.

Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions: Elaborations. *Behavior Research and Therapy, 36,* 385–401.

Rachman, S., & de Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behavior Research and Therapy, 16,* 233–248.

Rachman, S., Shafran, R., Mitchell, D., Trant, J., & Teachman, B. (1996). How to remain neutral: An experimental analysis of neutralization. *Behavior Research and Therapy, 34,* 889–898.

Reiss, S., Peterson, R., Gursky, D., & McNally, R. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the predictions of fearfulness. *Behavior Research and Therapy, 24*, 1–8.

Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional–compulsive problems: A cognitive–behavioural analysis. *Behavior Research and Therapy, 23*, 571–583.

Salkovskis, P. M., & Campbell, P. (1994). Thought suppression induces intrusion in naturally occurring negative intrusive thoughts. *Behavior Research and Therapy, 32*, 1–8.

Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1999). Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Replication and extension. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 532–537.

Schwartz, C. E., Snidman, N., & Kagan, J. (1999). Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38*(8), 1008–1015.

Seligman, M. E. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy, 2*, 307–320.

Seligman, M. E. P., Schulman, P., DeRubeis, R. J., & Hollon, S. D. (1999). The prevention of depression and anxiety. *Prevention and Treatment, 2*. Retrieved January 18, 2002 from http://journals.apa.org/prevention/volume2/pre0020008a.html

Shafran, R., Ralph, J., & Tallis, F. (1995). Obsessive–compulsive symptoms and the family. *Bulletin of the Menninger Clinic, 59*(4), 472–479.

Shafran, R., Thordarson, D. S., & Rachman, S. (1996). Thought–action fusion in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 10*(5), 379–391.

Shafran, R., Watkins, E., & Charman, T. (1996). Guilt in obsessive–compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 10*(6), 509–516.

Shalev, A. Y., Peri, T., Canetti, L., & Schreiber, S. (1996). Predictors of PTSD in injured trauma survivors: A prospective study. *American Journal of Psychiatry, 153*(2), 219–225.

Siqueland, L., Kendall, P. C., & Steinberg, L. (1996). Anxiety in children: Perceived family environments and observed family interaction. *Journal of Clinical Child Psychology, 25*, 225–237.

Spence, S. H. (1994). Preventative strategies. In T. Ollendrick, N. J. King, & W. Yule (Eds.), *International handbook of phobic and anxiety disorders in children and adolescents* (pp. 453–474). New York: Plenum.

Spence, S. H. (2001). Prevention strategies. In Michael W. Vasey & Mark R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 325–351). New York: Oxford University Press.

Stewart, S. H., & Watt, M. C. (2000). Illness Attitudes Scale dimensions and their associations with anxiety-related constructs in a nonclinical sample. *Behaviour Research and Therapy, 38*, 83–99.

Swinson, R., Soulios, C., Cox, B., & Kuch, K. (1992). Brief treatment of emergency room patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry, 149*, 944–946.

Thomsen, P. H. (1993). Obsessive–compulsive disorder in children and adolescents: Self-reported obsessive–compulsive behaviour in pupils in Denmark. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 88*, 212–217.

Timmerman, I. G., Emmelkamp, P. M., & Sanderman, R. (1998). The effects of a stress-management training program in individuals at risk in the community at large. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 863–875.

Tsao, J. C. I., Mystkowski, J. L., Zucker, B. G., & Craske, M. G. (2002). Effects of cognitive–behavioral therapy for panic disorder on comorbid conditions: Replication and extension. *Behavior Therapy, 33*, 493–509.

Walsh, J. M., Eysenck, M. W., Wilding, J., & Valentine, J. (1994). Type A, neuroticism, and physiological functioning (actual and reported). *Journal of Personality and Individual Differences, 16*, 959–965.

Wegner, D. M., Schneider, D. J., Carter, S. R., & White, T. L. (1987). Paradoxical effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology, 53*, 5–13.

Weinstein, P. (1990). Breaking the worldwide cycle of pain, fear and avoidance: Uncovering risk factors and promoting prevention for children. *Annals of Behavioral Medicine, 12*, 141–147.

Wells, A. (1995). Metacognition and worry: A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy, 23*, 301–320.

Wittchen, H.-U., Zhao, S., Kessler, R. C., & Eaton, W. W. (1994). DSM-III-R generalized anxiety disorder in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry, 51*, 355–364.

Wollman, D. (1993). Critical incident stress debriefing and crisis groups: A review of the literature. *Group, 17*(2), 70–83.

Yule, W., Bolton, D., Udwin, O., Boyle, S., O'Ryan, D., & Nurrish, J. (2000). The long-term psychological effects of a disaster experienced in adolescence: I: The incidence and course of PTSD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 41*, 503–511.

Zlotnick, C., Bruce, S. E., Shea, M. T., & Keller, M. B. (2001). Delayed posttraumatic stress disorder (PTSD) and predictors of first onset of PTSD in patients with anxiety disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease, 189*(6), 404–406.

Zucker, B. G., Craske, M. G., Barrios, V., & Holguin, M. (2002). Thought action fusion: Can it be corrected? *Behaviour Research and Therapy*, 40, 653–664.

الفصل السابع

التدخلات الوقائية من الدرجة الثالثة للقلق ومنع الانتكاسة

ميشل جى دجاس، آدم إس رادومسكى وباسكال بريلون

MICHEL J. DUGAS , ADAM S. RADOMSKY AND PASCALE BRILLON

على الرغم من أن ميدان الوقاية صغير نسبيًا، فإنه مطبوع بخلافات اصطلاحية أو مفاهيمية. وتتحدد الوقاية من الدرجة الثالثة - بصفة خاصة - بعدد من الطرق، ويدعى بعض خبراء الوقاية أن الوقاية من الدرجة الثالثة ليست وقاية على الإطلاق، وينبغى تسميتها بالعلاج أو التأهيل (Price , Bader & Ketterer, 1980). ولأن الوقاية من الدرجة الثالثة غالبًا ما توجه للأفراد الذين تنطبق عليهم معايير تشخيص اضطراب معين، يمكن للمرء أن يفهم كيف تبدو التدخلات من الدرجة الثالثة والعلاج شيئًا واحدًا. والفرق بين الاثنين، هو أمر واقعى ومهم اصطلاحيًا: بينما يكون الهدف الأسمى للعلاج هو تخفيف الأعراض وتسكين اضطراب معين، فإن الهدف الأساسى للوقاية من الدرجة الثالثة هو منع معاودة حدوث الاضطراب بعد تحقيق نتائج علاجية ناجحة، ولهذا، فإن الوقاية من الدرجة الثالثة قريبة مما تسميه الكتابات فى ميدان العلاج "منع الانتكاسة". وعلى الرغم من أن البعض قد يجادل بأن التدخل الوقائى من الدرجة الثالثة ومنع الانتكاسة لهما بنية مختلفة، فلسوف نستخدمهما مترادفين فى هذا الفصل.

وبالنظر لارتفاع معدلات انتشار اضطرابات القلق (Kessler et al., 1994) ومضاعفاتها الخطيرة على المجتمع والفرد (Greenberg et al., 1999) فإن البحوث فى ميدان علاج اضطرابات القلق ومنع الانتكاسة تمثل قمة الأولوية فى ميدان الصحة النفسية. وعلى الرغم من وجود تراكم لأدلة فعالية علاجات مختلفة لاضطرابات القلق، فإن الأدلة التى توضح بأن هذه العلاجات توقف الاضطراب محدودة جداً. ففى تحليل بعدى لنتائج علاجات مختارة لاضطرابات القلق، وجد ويستن وموريسون Westen & Morrison (2001) أن "أهم شيء لافت للنظر.. هو قصور البيانات المتعلقة بالمتابعة لمدة ١٢ شهراً أو أطول"، وبالتأكيد فإن هذه العبارة تعكس الوضع الحالى للكتابات فى ميدان العلاج، ولكنها تشجعنا على ملاحظة زيادة عدد الدراسات فى ميدان العلاج التى تحتوى على بيانات من المتابعة على المدى الطويل، والحقيقة، أن الدراسات الحديثة غالباً ما تحتوى على قياسات للمتابعة تتراوح من سنة إلى سنتين، وتطلب العديد من المجالات العلمية أن تتضمن دراسات العلاج بيانات عن المقابلة. ويجب أن تجرى دراسات لاحقة قبل أن تعطى مثل هذه البيانات الأهمية التى تستحقها. ويتم معالجة بيانات المتابعة كمظهر ثانٍ للدراسة ويتم تناولها فى جزء صغير من النص. وأكثر من ذلك، فإنه يندر تناول تنبؤات النجاح لمدى طويل فى دراسات العلاج. وتفسير كيف يواصل بعض الأفراد التحسن فى العلاج هو أحد مظاهر فعالية البحوث، ومعرفة لماذا يتحسنون يكون مظهراً منفصلاً، ولكنه أمر مهم جداً.

ويحاول هذا الفصل الإجابة عن ثلاثة أسئلة:

(أ) كيف يمكن للعلاجات النفسية المختلفة والفعالة فى منع الانتكاسة لاضطرابات القلق أن تكون ناجحة فى علاج المرضى؟

(ب) ما أكثر العلاجات الواعدة بمنع الانتكاسة لاضطرابات القلق؟

(جـ) ما المنبئات لاستمرار الفوائد العلاجية لدى المرضى الذين تم علاجهم؟

وللإجابة عن هذه التساؤلات، سوف نعرض البحوث فى ميدان التدخل من الدرجة الثالثة وفى منع الانتكاسة لكل اضطراب من اضطرابات القلق: المخاوف المحدودة، واضطراب القلق الاجتماعى، واضطراب الوسواس القهرى، واضطراب ضغوط ما بعد الصدمة، واضطراب الذعر، واضطراب القلق المعمم. وهذا العرض مقيد من ثلاثة جوانب، الأول فى أى جهد لتقديم صورة مفصلة نسبيًا عن حالة هذه البحوث. وثانيًا، سوف نشرح التدخلات السيكولوجية الأساسية لاضطرابات القلق المختلفة (على الرغم من أن بعض الدراسات التى تحتوى على تدخلات علاجية دوائية سوف يتم تمثيلها). وسبب هذه القيود هو أن محاولات العلاج الدوائية لا تتضمن بيانات عن المتابعة، وعندما يتم احتواء البحوث على بيانات متابعة، فإنها تكون عن فترة مختصرة لا تزيد عن ثلاثة أشهر. وثالث هذه القيود، سوف نأخذ فى الاعتبار العلاج المدعوم بنتائج تجريبية بصفة خاصة، كما تم تحديدها من جانب الفرقة الثانية عشرة بشعبة التدخلات الوقائية برابطة علم النفس الأمريكية، ومراجعاتها الأخيرة بواسطة Diane Chambless et al., (1998)، وعلى الرغم من أن بعض العلاجات الأخرى سيتم دراستها، فإن المراجعة ستشمل العلاجات التى ضمنها شامبليس وآخرون. والتى ترتبط بالإشكاليات الخاصة بهذا الفصل.

الوقاية من الدرجة الثالثة لاضطرابات قلق محدودة

المخاوف المحدودة

من بين العلاجات المدعومة تجريبيًا للمشكلات النفسية، وأول هذا الدعم لفعالية وديمومة العلاج جاء من دراسات العلاج السلوكى للمخاوف المحدودة (مثل: Wolpe, 1958). إن تطبيق فنيات إزالة الحساسية التدريجى، والنمذجة، والتعرض على المصابين بالمخاوف المحدودة أو البسيطة قد أدى إلى نتائج إيجابية قوية على المدى القصير والطويل.

وإحدى الدراسات الباكرة عن العلاج السلوكى للمخاوف المحدودة أجراها Ban-doura, Blanchard & Ritter (1969) الذين قارنوا تأثير أربعة أنواع من العلاج على المشاركين بالخوف من الثعابين، وقد تم تقسيم المجموعات عشوائيًا إلى أربع، مجموعات، مجموعة إزالة الحساسية التخيلية، ومجموعة النمذجة الرمزية (مشاهدة فيلم عن معالج كنموذج) ومجموعة النمذجة الحية، أو مجموعة لم تتلق أى علاج. ولقد كشفت الدراسة عن زوجين من النتائج المهمة: الأول، كل العلاجات كانت فعالة بالمقارنة بالمجموعة التى غاب عنها العلاج، وكل هذه العلاجات السلوكية كانت متساوية الفعالية فى خفض أعراض الخوف من الثعابين، كما تم تقديرها بأسلوب التقرير الذاتى والمقاييس السلوكية. وثانى هذه النتائج أن التحسن الناتج عن العلاج استمر لمدة شهر من المتابعة. ولقد وضحت هذه الدراسة، منذ وقت مبكر، كيف تستطيع العلاجات السلوكية أن تؤدى ليس إلى فوائد مباشرة فقط، ولكن الإبقاء على الفوائد العلاجية بعد العلاج أيضًا. ومنذ عام ١٩٦٩ أجريت دراسات عديدة وأوضحت قدرة العلاج السلوكى على منع الانتكاسة لمدة أطول من خلال المتابعة (انظر Öst, 1996).

وحديثًا، تطور تحسن النتائج العلاجية ومنع الانتكاسة عبر دراسة العلاج السلوكى (الجلسة الواحدة)، والعلاج المعرفى السلوكى لعلاج المخاوف المحدودة، وهناك أدلة نامية على أن العلاج المكثف فى الجلسة الواحدة بأسلوب التعرض يمكنه أن يكون أعلى فعالية ضد العديد من مظاهر المخاوف المحدودة بعد العلاج (انظر Öst, Sal-kovskis & HellstrÖm, 1991). واللافت للنظر، أن هذه المكاسب العلاجية يمكنها الاستمرار لمدة سنة من المتابعة (Öst, Alm, Brandberg & Breitholtz, 2001) وبالإضافة إلى ذلك، أصبح العديد من العلاجات السلوكية للمخاوف المحدودة علاجات معرفية سلوكية وحتى معرفية فقط (Öst et al., 2001).

وهذا التقدم ربما ينبثق من حقيقة أن الفهم النظرى للفوبيا، أصبح معرفيًا (مثال (Radomsky, Rachman, Thordarson, Teachmnn, Mclsaac, 2001) ويقدم نفسه على أنه علاج معرفى سلوكى التوجه. وبسبب التطور الباكر فى العلاج السلوكى للمخاوف

المحدودة، انتقل إلى علاج أنواع اضطرابات القلق الأخرى، والبحث فى هذه القضايا والمكونات المعرفية للعلاج، ومن المرجح أن تكون للعلاج المكثف مقابل العلاج التدريجى تطبيقات مهمة فى العلاج المعرفى السلوكى لعلاج اضطرابات القلق الأخرى، ومنع الانتكاسة بعد نجاح العلاج.

اضطراب القلق الاجتماعى / الرهاب الاجتماعى

أسفرت الدراسات المدعومة تجريبيًا لعلاج اضطراب القلق الاجتماعى عن نتائج مشابهة لنتائج علاج المخاوف المحدودة. ونظرًا للطبيعة المعقدة لاضطراب القلق الاجتماعى، فإن النماذج النظرية تكون متعددة الأوجه أكثر من النماذج النظرية فى المخاوف المحدودة (انظر Rapee & Heimberg , 1997).

ولقد تطور العلاج النفسى للرهاب الاجتماعى بشكل أكثر تعقيدًا، فبالإضافة إلى أسلوب التعرض، غالبًا ما يحتوى على عناصر لعب الأدوار، والتجارب السلوكية، والتمارين المعرفية، والواجبات المنزلية، وتخفيض المسالك الآمنة، وتطور مكونات منع الانتكاسة (Radomsky & Otta , 2001).

وواحدة من أوائل الدراسات الطولية لمدة طويلة قامت بدراسة العلاج المدعوم تجريبيًا لاضطراب القلق الاجتماعى بالمقارنة بإزالة الحساسية التدريجى المعدل، والعلاج النفسى المرتكز على الاستبصار، وتحكم وهمى فى الانتباه، بالمقارنة بمجموعة ممن لم يتلقوا أى علاجات فى فترة المتابعة بعد أن تم علاجهم لمدة عامين من المتابعة (Paul, 1967). وفى الوقت الذى اشتكى فيه المشاركون من "قلق فى العلاقات الشخصية المتبادلة"، فإن الاعتراضات النظرية الأولية ضد استخدام الأساليب السلوكية كانت مقلقة بشأن الانتكاسة واستبدال العرض. ولم تكن النتائج مشجعة فى المرحلة المبكرة من تطور العلاجات المدعومة تجريبيًا. ولقد وجد تحسن دال بنسبة ٨٥٪ لدى المشاركين بالنسبة لمجموعة إزالة الحساسية التدريجى بعد مرور عامين من نهاية العلاج، وهذه النسبة كانت الأفضل بين نسب فعالية المجموعات الأخرى (حيث كانت ٥٠٪ بالنسبة

للتحسن فى مجموعتى العلاج الموجه بالاستبصار، والتحكم الوهمى فى الانتباه، بينما كانت نسبة التحسن ٢٢٪ فقط لدى المجموعة التى لم تتلق أى علاجات). وعلى الرغم من أن هذه الدراسات ركزت أساسًا على علامات الانتكاسة واستبدال العرض، فلم يثبت أى منهما. ويبدو أن العلاج السلوكى للقلق الاجتماعى يمكن استخدامه ليس فقط لتحقيق مكاسب علاجية، ولكن أيضًا للإبقاء على هذه المكاسب لمدة طويلة وتخفيض، أو – فى هذه الحالة – منع الانتكاسة.

ومن العلاجات الأكثر حداثة فى علاج اضطراب القلق الاجتماعى تطور استخدام العلاج المعرفى السلوكى الجمعى. واستخدام أسلوب العلاج الجمعى فى علاج هذا الاضطراب له مزايا كبيرة، وبخاصة أنه فى الجلسة يكون التعرض سهل المنال مع إمكانية التحقق من صدق الفروض عن المخاوف فى مواقف التفاعل الاجتماعى والحصول على تغذية راجعة فورية (Radomsky & Otto, 2001). وفى واحدة من دراسات الضبط التجريبى قام (Heimberg et al., 1996) بدراسة بيانات النتائج العلاجية والمتابعة للعلاج المعرفى السلوكى الجمعى لاضطراب القلق الاجتماعى، حيث تم تقديم ١٢ جلسة من العلاج المعرفى السلوكى أو علاج نفسى معتمد آخر لـ ٤٩ فردًا من الباحثين عن علاج لاضطراب القلق الاجتماعى كمجموعة ضابطة. وعلى الرغم من تحسن كلا المجموعتين فإن معدلات التحسن لدى مجموعة العلاج المعرفى السلوكى الجمعى كانت أعلى من الأخرى، وكانت معدلات القلق لديهم أقل فى القياس البعدى. وأبعد من ذلك، ارتفعت معدلات التقدير الإيجابى للذات لدى أفراد مجموعة العلاج المعرفى السلوكى الجمعى فى غضون ٣ – ٦ أشهر من المتابعة. وتوضح هذه الدراسات أن العلاج المعرفى السلوكى الجمعى ليس فقط مرتفع الفعالية لعلاج اضطراب القلق الاجتماعى فى المدى القصير، ولكن أيضًا يقدم مكاسب علاجية دائمة كما تبدو فى نتائج خفض الانتكاسة.

ولم تقم الدراسات السابقة بأى تحديد عن الآلية المتبعة فى منع الانتكاسة أو أفضل أسلوب للإبقاء على المكاسب العلاجية خلال فترات طويلة من المتابعة. وهناك بعض الاستبصار عن هذه الإشكاليات أتى من دراستين مرتبطتين لمقارنة

العلاج المعرفى السلوكى الجمعى لاضطرابات القلق مع العلاج الدوائى. فى الدراسة الأولى تم تقسيم كل عدد المشاركين البالغ ١٣٣ إلى أربع مجموعات: مجموعة تلقت العلاج المعرفى السلوكى، ومجموعة تلقت العلاج بالفينليزين Phenelzine ومجموعة تلقت أقراص دواء وهمية، ومجموعة تلقت العلاج التثقيفى التدعيمى (أحد علاجات التحكم الوهمى فى الانتباه (Heimberg et al., 1998). ولقد وجد المؤلفون أن كلا من العلاج المعرفى السلوكى والعلاج بعقار الفينليزين حققا مكاسب علاجية دالة بعد ١٢ جلسة. وبعد نفس الجلسات الاثنى عشر حقق العلاج الدوائى نتائج أكثر فعالية على بعض المقاييس، وكلها ثبت فعاليتها عن المجموعة الضابطة، وجاءت النتائج المثيرة للاهتمام من إجراءات المتابعة.

وفى دراسة تتبعية (Liebowitz et al., 1999) للمشاركين فى دراسة Heimberg et al., (1998) لمعرفة النتائج العلاجية سواء للعلاج النفسى أو العلاج الدوائى. تم وضع هؤلاء فى برنامج مستمر لستة أشهر. كما وُضع المشاركون الذين ظلوا يحتفظون بالمكاسب العلاجية خلال فترة البرنامج المستمر فى وضع خارج أى علاج لمدة ستة أشهر أخرى. ووجد المؤلفون أنه فى الوقت الذى كانت نتائج الذين تلقوا علاجًا دوائيًا أكثر دلالة فى مرحلة استمرار العلاج عن الذين تلقوا علاجًا نفسيًا، لم تكن هناك فروق فى معدلات الانتكاسة أثناء فترة الاستمرار. وأبعد من ذلك، اتجهت مجموعة العلاج الدوائى إلى معدلات انتكاسة أعلى من مجموعة العلاج النفسى. وخلص المؤلفون إلى أن كلا العلاجين ربما يختلفان بصورة دالة فى التأثير طويل المدى وأوصوا باستخدام العلاج المعرفى السلوكى الجمعى لتحقيق نتائج على المدى القصير والإبقاء على المكاسب العلاجية أثناء فترات ما بعد العلاج.

وعلى الرغم من أن العلاج النفسى (نقصد هنا العلاج المعرفى السلوكى الجمعى) له نتائج مماثلة فى منع الانتكاسة، فما زال علينا حتى الآن اكتشاف سبب فعاليته. وبوضوح، فإن بعض الأفراد الذين يحققون فوائد علاجية ليس من الضرورى أن تنخفض قابليتهم للانتكاسة (انظر، Liebowitz et al., 1999) ونظرًا لقلة عدد الدراسات

التتبعية لاضطراب القلق الاجتماعى، فإنه من الصعوبة معالجة هذه الإشكالية على أساس البيانات فقط. وعلى أية حال، فإن مراجعة الكتابات التى تقارن نتائج أنواع من العلاجات قصيرة المدى أو المباشرة ربما تقدم بعض القرائن عن الآلية التى يعمل بها هذا العلاج على الإبقاء على المكاسب العلاجية لفترات طويلة.

وإحدى دراسات التحليل البعدى للنتائج العلاجية التى قارنت الدراسات التى استخدمت العلاج المعرفى السلوكى مع دراسات استخدمت التعرض فقط (العلاج السلوكى) لاضطراب القلق الاجتماعى (Faske & Chambless, 1995) ربما تلقى الضوء على الآلية المتضمنة فى منع الانتكاسة. ولقد راجع هؤلاء المؤلفون نتائج ٢١ دراسة، ووجدوا أن العلاج المعرفى السلوكى ليس أكثر فعالية فى خفض مستوى القلق الاجتماعى والأعراض المعرفية، أو المزاج المكتئب مع القلق بأسلوب التقرير الذاتى عما تحققه نتائج العلاجات السلوكية. وبالإضافة إلى ذلك كشف التحليل البعدى أنه، على الرغم من ارتباط التعرض - بصفة عامة - بنتائج أفضل، فإن العديد من الجلسات (بمعنى، مدى العلاج) لم يكن كذلك. وأبرزت نتائج مراجعة المردود المباشر للعلاج، جنبًا إلى جنب مع الملاحظات السابقة، افتراضات معينة عن الآليات المتضمنة فى تعزيز كل من النتائج العلاجية الإيجابية قصيرة المدى وطويلة المدى.

وعلى العموم، يبدو أنه من المرجح أن الآليات المختلفة يمكن أن تكون متضمنة فى المكاسب قصيرة المدى وطويلة المدى. وبوضوح، فإن مقارنات التدخلات العلاجية النفسية والدوائية تدعم هذه الفكرة. وعلى أية حال، فإنه من الممكن تمامًا أن تكون عوامل تعزيز المكاسب فى العلاجات النفسية لاضطراب القلق الاجتماعى معززة أيضًا للإبقاء على هذه المكاسب على المدى الطويل. ذلك لأنه، إذا كان العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى يؤديان إلى تغيرات فى المعارف غير التكيفية، وتقلص استخدام المسالك الآمنة أو الحذرة، وتقلص المسالك التجنبية، مع زيادة التعرض أثناء كل الجلسات، وما بعدها، فإنه من الممكن أن تكون العوامل التى يعتقد أنها مسئولة عن التحسن، مسئولة أيضًا عن استمرار هذا التحسن.

وعلى الرغم من أن النماذج الباكرة من تعديل السلوك تشتمل على فكرة أن الترابطات غير التكيفية تنطفئ أثناء العلاج الناجح، يمكنها أيضًا أن تكون مناسبة للاعتقاد بأن العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى لاضطرابات القلق الاجتماعى تعزز اكتساب معرفة تكيفية جديدة بدلاً من إزالة أو استبدال التعلم القديم أو التشريطات السابقة (Radomsty & Otto, 2001). وإذا كان الأمر كذلك، فإن التوجهات المدعمة تجريبيًا للعلاج ربما يكون لها تأثيرات مضاعفة، وأول هذه التأثيرات هو النتيجة الأكثر وضوحًا لفعالية العلاج التى تنخفض فيها أعراض اضطراب القلق الاجتماعى (ربما من خلال تعلم سلوكيات تكيفية ومعارف جديدة) وتؤدى إلى اعتقادات أكثر تكيفية عن الذات والآخرين. وثانى هذه التأثيرات، الأكثر ملاءمة هو، ربما يتعلم متلقى العلاجات النفسية الفعالة لاضطراب القلق الاجتماعى طرائق جديدة للتعلم. ولهذا، فإن تطوير مهارة اختبار الفروض حول القلق واستخدام معلومات أكثر موضوعية لتغيير هذه الفروض ربما يحقق مكاسب على المدى القصير. ولهذا، بالطبع، فإن الفروض حول فعالية هذا العلاج تحتاج إلى دراسات لاحقة.

اضطراب الوسواس القهرى

اضطراب الوسواس القهرى واحد من أصعب اضطرابات القلق فى العلاج وربما يقدم أكثر الإشكاليات تعقيداً وبخاصة المرتبطة بتعزيز كل من النتائج قصيرة المدى وطويلة المدى. وربما يعود هذا التعقيد إلى طبيعته المدعمة للقهور والمسالك التحييدية الأخرى والصعوبة اللاحقة فى مهمة تشجيع المرضى على خفض أو إزالة هذه الاضطرابات، ومن ثم آليات المواجهة المخففة للقلق (Rachman & Hodgson, 1980). ومن المحتمل أيضًا أن تسهم المعتقدات السلبية والتحيزات المعرفية الأخرى بشكل كبير فى استمرار هذا الاضطراب، كما تلعب الاعتقادات المرتبطة بالمسئولية المدركة دوراً مركزيًا (Salkovskis, 1985). ولهذا فإن العلاج الذى ينجح فى خفض أعراض اضطراب الوسواس القهرى ويمنع الانتكاسة بعد العلاج يجب ألا يضعف الارتباط بين

القلق والأفعال القهرية فقط، ولكن ينبغى أيضًا أن يقدم اعتقادات بديلة موثوقًا بها ومستمرة عن المواجهة مع الخطر المدرك.

إن الدراسة الأولى فى العلاج المدعوم تجريبيًا لعلاج اضطراب الوسواس القهرى كانت مقارنة للعلاج المعرفى السلوكى والعلاج السلوكى (التعرض واستجابة المنع) (van Oppen et al. 1995).

وفى هذه الدراسة، تلقى ٢٨ مشاركًا ١٦ جلسة علاج معرفى سلوكى مستندة على النموذج المعرفى السلوكى السائد فى علاج اضطرابات الوسواس القهرى (Salkovskis, 1985)، وتلقت مجموعة أخرى مكونة من ٢٩ مشاركًا ١٦ جلسة من "العلاج بالضبط الذاتى للتعرض الحى مع منع الاستجابة"، واستند العلاج السلوكى على التدخلات السلوكية الأساسية لاضطراب الوسواس القهرى (Meyer, 1966). وبينت النتائج أن العلاج المعرفى السلوكى يحقق نتائج أفضل عن العلاج بالتعرض وبخاصة، عندما يتم تقييم المرضى من منظور التعافى أو الشفاء. ويعتبر المرضى متعافين حينما يقع تقييمهم فى مستوى أقل من المستوى الإكلينيكى وعندما تكون التغيرات الحادثة فى نتائج قياس الأعراض ذات دلالة إكلينيكية. ولقد خلص الباحثون إلى أنه، على الرغم من فعالية كل من العلاج المعرفى السلوكى والعلاج السلوكى فى المدى القصير، فإن هناك أسبابًا لتفضيل العلاج المعرفى السلوكى فى علاج اضطراب الوسواس القهرى. وعلى أية حال، قرر المؤلفون أيضًا أن الآثار طويلة المدى للعلاجات المعرفية السلوكية لاضطراب الوسواس القهرى تحتاج لدراسات لاحقة.

ولاتساع مدى هذه النتائج أجرى (McLean et al. (2001 دراسة لمقارنة نتائج مجموعة تلقت العلاج المعرفى السلوكى الجمعى، وأخرى تلقت علاج التعرض ومنع الاستجابة الجمعى ومجموعة أخرى ضابطة من قوائم الانتظار بعد ١٢ أسبوعًا من العلاج ولمدة ٣ شهور تالية للعلاج. وكانت نتائج هذه الدراسة غير متسقة على نحو ما مع النتائج السابقة. وفى الوقت الذى يعد فيه العلاجان السابقان من أفضل العلاجات النفسية لاضطراب الوسواس القهرى بالقياس بنتائج المجموعة الضابطة فى خفض الأعراض،

فإن مجموعة التعرض ومنع الاستجابة كانت هامشيًا أكثر فعالية عن العلاج المعرفى السلوكى بعد العلاج وبعد ثلاثة أشهر من المتابعة. ومن حيث التحسن الإكلينيكى الدال، فلقد ذكر المؤلفون أن كلا العلاجين كانا متساويين فى نتائج العلاج، ولكنّ هناك مرضى متعافين أكثر فى مجموعة التعرض ومنع الاستجابة عن مجموعة العلاج المعرفى السلوكى فى نتائج المتابعة لمدة ٣ شهور. ولا تتسق هذه النتائج مع ما يتميز به العلاج المعرفى السلوكى عن العلاج السلوكى فى التقارير السابقة، كما أنها لا تتسق أيضًا مع ما سبق ذكره عن فعالية العلاج المعرفى السلوكى الجمعى فى علاج اضطراب القلق الاجتماعى. وربما يعود هذا الفرق إلى عوامل عديدة، فى المقام الأول، على الرغم من أنه واضح أن المؤلفين بذلوا كل الجهد لزيادة جدوى أسلوب العلاج الجمعى، فإن العلاج السلوكى الجمعى لاضطراب الوسواس القهرى يميل لأن يكون أقل تعقيداً من العلاج المعرفى السلوكى لاضطراب الوسواس القهرى. وبالإضافة إلى ذلك، فيما عدا الخوف الخاص لدى الأفراد أو المرض المرتبط بالتفاعل مع الآخرين، فإن أسلوب العلاج الجمعى لا يؤدى إلى نفس الفعالية التى يؤديها مع اضطراب القلق الاجتماعى. ويمكن للمرء أن يصرح بأن العلاج الجمعى لاضطراب الوسواس القهرى الذى يركز على تغيير المعتقدات والإدراك ربما يفتقر للتخصصية التى يتطلبها لزيادة الفعالية. وأبعد من ذلك، ربما يكون التجانس فى الجماعات العلاجية فى حدود الدراسة غير قادر على الاستفادة من التمييز الخاص والأمور المخفية قد تجد تفسيراً لها فقط فى نظريات جديدة عن اضطراب الوسواس القهرى.

وواحد من أعظم التطورات الحادثة فى مجال منع الانتكاسة بعد المرور بخبرة علاجية ناجحة من اضطراب الوسواس القهرى جاء من دراسة برنامج لمنع الانتكاسة أعد خصيصًا لهذا الغرض (Hiss, Foa & Rozat, 1994) وفى هذه الدراسة، خضع كل المشاركين لعلاج سلوكى مكثف لمدة ثلاثة أسابيع (التعرض ومنع الاستجابة)، ولقد أدى العلاج إلى تخفيض دال فى أعراض اضطراب الوسواس القهرى على كل المقاييس الخمسة المستخدمة فى التقييم فى هذه الدراسة. وبعد تقديم هذا البرنامج

العلاجى تم تصنيف المشاركين للاشتراك فى، إما برنامج منع الانتكاسة أو برنامج العلاج بالتداعى الذى يخدم كتحكم وهمى فى الانتباه. وبعد العلاج، لم توجد أية فروق دالة بين المجموعات على أى من المقاييس المستخدمة. وكان برنامج منع الانتكاسة مكثفًا أيضًا، وتضمن ٤ جلسات من ٩٠ دقيقة لكل جلسة أجريت لمدة أكثر من أسبوع، وخلال هذه الجلسات، تلقى المشاركون تدريبًا على التعرض الذاتى وإعادة البناء المعرفى، والتخطيط للتغيير فى نمط حياتهم والذى ربما يرتبط قليلاً مع أعراض اضطراب الوسواس القهرى. وكان العلاج بالتداعى الحر برنامجًا ضابطًا يتضمن ٤ جلسات مكثفة لأكثر من أسبوع؛ حيث يؤدى المشاركون تمارين الاسترخاء التصاعدى يتبعها تداعٍ حر. وبعد ستة أشهر من المتابعة، وأثناء غياب أى تدخل لأى مجموعة، ظهرت فروق دالة بين المجموعتين. وعلى أربعة من خمسة مقاييس كانت مجموعة منع الانتكاسة أقل فى مستوى الأعراض من مجموعة التحكم الوهمى فى الانتباه. وثمة تغير إكلينيكى دال يشير إلى أن مجموعة منع الانتكاسة كانت فعالة فى الإبقاء على المكاسب العلاجية بعد فترة من المتابعة بالمقارنة بالمجموعة التى لم تتلق أى علاج.

بالطبع، إن السؤال الأساسى الذى يبرز من الدراسة السابقة هو: كيف يحقق برنامج منع الانتكاسة نتائجه؟ وفى هذه الحالة الخاصة، فإن هناك احتمالين ممكنين. الاحتمال الأول، خلال استمرار تطبيق التعرض الذاتى وتطبيق إعادة البناء المعرفى، فإن المرضى فى مجموعة منع الانتكاسة كانوا قادرين على الاستمرار فى العلاج الفعال حتى نهاية الفترة المحددة للعلاج. والاحتمال الثانى هو أن لبرنامج منع الاستجابة تأثيرًا محدودًا على كيف يتجه المشاركون ويتعاملون مع مشاكل وساوسهم وقهورهم أثناء فترة المتابعة التوكيدية، وإذا كانت نتيجة برنامج منع الانتكاسة هى أن المشاركين تعلموا طرائق جديدة للتعامل مع قلقهم (خلال التمارين السلوكية والمعرفية)، فإنه من الممكن تمامًا أن يتم اكتساب المعتقدات التكيفية المصاحبة لمنع الانتكاسة أيضًا. وربما ترتبط هذه الاعتقادات بإدراك الكفاءة الذاتية، ولكن من المحتمل أيضًا أن تعود إلى تعلم طرائق جديدة فى فهم الخطر والتهديد وطرائق جديدة فى المواجهة داخل

سياق الوساوس والقهور. وعلى الرغم من أن هذه الأبنية لم يتم قياسها فى الدراسة التى أجراها هيز Hiss وزملاؤه (١٩٩٤)، فإنها متسقة مع نتائج برنامج منع الانتكاسة الذى يؤدى الى اكتساب أنماط بديلة ومستمرة لإدارة القلق والتى لا ترتبط مباشرة مع القهور.

وبينما يعتمد العلاج السلوكى لاضطراب الوسواس القهرى (مثال، التعرض ومنع الانتكاسة) بداية، على النماذج والنظريات التى تطورت قبل تطور العلاج المعرفى (انظر Wolpe, 1955)، حتى إن الاتجاهات الحديثة فى العلاج المعرفى السلوكى لعلاج اضطراب الوسواس القهرى (مثال، Salekovskis, 1994) يمكن أن تكون مفيدة مع بعض التوفيق، وكما تعلمنا من أن المظاهر الخاصة باضطراب الوسواس القهرى (مثل: التخزين القهرى، والفحص أو التفتيش القهرى، والاغتسال القهرى، والوسواس بدون قهور) فالجديد، أن النظريات تركز على كل ظاهرة بمفردها (Frost & Hartl, 1996; Rachmon, 1998) وهذه المظاهر المختلفة لاضطراب الوسواس القهرى ربما يكون لها أنماط استجابية مختلفة للعلاج، ويحتاج توجهنا إلى تدعيم لاحق بشكل ضرورى. وتعد النماذج الحديثة واعدة لأنها ستمكن المتخصصين من تقدير وتحديد المكونات المعرفية والسلوكية والانفعالية المرتبطة بالمظاهر المختلفة لاضطراب الوسواس القهرى. ومع الفهم الأفضل للطبيعة المرضية المصاحبة لاضطراب الوسواس القهرى فإن علاجاتنا قصيرة وطويلة المدى من المؤكد أنها ستكون أكثر فعالية، وتشير النتائج الحالية للمحاولات طويلة المدى لعلاج اضطراب الوسواس القهرى إلى أن كلا من العلاجات السلوكية والمعرفية السلوكية يمكن أن تؤدى إلى نتائج ممتازة وتمنع الانتكاسة. وبالإضافة إلى ذلك، فإن برامج منع الانتكاسة التكميلية ربما تعزز العلاجات، وثمة حاجة إلى تدعيمات أبعد لنماذجنا وعلاجاتنا تكون لازمة لتحسين هذه الحالة المشجعة من الجهود التى تضاف للعلاج الناجح ومنع الانتكاسة المرتبط (حتى الآن) بالأحوال المستعصية غالبًا.

اضطراب الذعر

بدأت الدراسات المنضبطة فى مجال النتائج العلاجية لاضطراب الذعر فى منتصف الستينيات من القرن الماضى. ومنذ ذلك الوقت، أجريت دراسات لزيادة فعالية التعرض المباشر، والاسترخاء، وإعادة البناء المعرفى والتعرض الاستبطانى الداخلى الأكثر حداثة فى علاج اضطراب الذعر مع الخوف من الأماكن الواسعة. وعلى الرغم من وفرة الدراسات عن علاج اضطراب الذعر، فإن إدراج البيانات التتبعية لفترات طويلة يعد ظاهرة جديدة. وفى إحدى هذه الدراسات وجد Fava وZielezny وSavron وGrandi (1999) أن العلاج المرتكز على الواجب المنزلى لسلوك التعرض (تستغرق كل جلسة ٣٠ دقيقة، مرة كل أسبوعين). وفى كل جلسة، تأكدت الحاجة للتعرض لموضوع أو حدث مخيف ونوقشت رغبة المرضى فى التعرض والخطوات التى يجب اتباعها. وبمتابعة العلاج، تخلص ٨١ مريضاً من الذعر لمدة شهر على الأقل. وفى المتابعة لفترة طويلة، تم تقييم هؤلاء المرضى الذين تخلصوا من الذعر واستبعد ١٢ مريضًا ممن واصلوا الإصابة بنوبات الذعر. وبالنسبة لـ ٨١ مريضًا الذين تخلصوا من الذعر، انتكس ١٩٪ فقط لاضطراب الذعر مع الخوف من الأماكن الواسعة أحيانًا خلال تسع سنوات من المتابعة. وأبعد من ذلك فإن النسبة التصاعدية المقدرة للمرضى الذين ظلوا فى حالة سكون المرض لمدة ٢-٩ سنوات من المتابعة كانت ٩٠٪ لمدة سنتين على الأقل، و٧٨٪ لمدة خمس سنوات و٦٧٪ لمدة سبع سنوات على الأقل.

ولقد تم تقييم مردود استخدام الاسترخاء، والتعرض الحى والعلاج المعرفى على المدى الطويل بواسطة Öst، وWestling و(19993) Hellstrom. حيث أجريت جلسات علاجية لمدة ساعة لكل جلسة بواقع جلسة أسبوعيًا لمدة ١٢ أسبوعًا بالمقارنة مع مجموعة من ٤٥ مريضًا تلقوا أسلوب التعرض الذاتى. ولم تسفر النتائج عن أى فروق دالة بين المجموعات فى المتابعة، ويؤكد ذلك على أن الأساليب العلاجية الثلاثة التى تم تطبيقها متساوية فى الفعالية فى تعزيز الإبقاء على المكاسب العلاجية. وتعود هذه النتيجة جزئيًا إلى أساليب التعرض الذاتى التى تلقاها كل المشاركين. ولقد لوحظت

فروق بين المجموعات على مقياسين فقط، وكلاهما أظهر نتائج أفضل للاسترخاء عن العلاج المعرفي: وأحد المعايير للتحسن الإكلينيكي هو تحسن التجنب السلوكي، بنسبة ٨٥٪ لدى مجموعة الاسترخاء، ٧٩٪ لمجموعة التعرض، ٦٧٪ لمجموعة العلاج المعرفي بعد سنة من المتابعة، والمعيار الآخر للتغير الإكلينيكي الدال كان التقرير الذاتي عن التجنب؛ حيث تحسن بنسبة ٤٧٪ لدى مجموعة الاسترخاء، ٥٠٪ لمجموعة التعرض، ٤٧٪ لمجموعة العلاج المعرفي.

ولقد خلص Barlow وCraske وCerny و(1989) Klosko وأيضًا (Clark et al., 1994) فى دراساتهم عن فعالية العلاجات، إلى أن العلاج بالاسترخاء لم يكن الأفضل بين طرقهم العلاجية. ولقد قيم Barlow et al. 60 مريضًا من المصابين باضطراب الذعر بدون الخوف من الأماكن الواسعة (فوبيا الخلاء) الذين قسموا إلى أربع مجموعات تتلقي أربعة أوضاع علاجية مختلفة: مجموعة للعلاج بالاسترخاء التصاعدى، وثانية بالتعرض وإعادة البناء المعرفي، وثالثة بالاسترخاء المصاحب للتعرض وإعادة البناء المعرفي، ومجموعة ضابطة من قوائم الانتظار. ولقد أوضحت النتائج تحسنًا دالاً لدى كل المجموعات العلاجية فى القلق المعمم بخلاف المجموعة الضابطة التى ظلت مستوياتها دون تغيير دال. ونظرًا لعدم كفاية البيانات المتاحة فلم يتم تحليل البيانات الناتجة عن المتابعة لمدة ٢٤ شهرًا، وتم تجميع البيانات الخاصة بالمجموعات العلاجية الثلاث. وأشارت النتائج إلى عدم تغير النتائج العلاجية عن آخر قياس بعدى إلى وقت انتهاء المتابعة على الرغم من أن الأداء اليومى قد تحسن؛ حيث أبدى ٨٦٪ من المرضى تحسنًا فى ميادين العمل والحياة الاجتماعية والترويح، ويحسب لهذه الأساليب أنها رفعت مستويات الأداء لدى مجموعة من المشاركين من ٤٨٪ بعد العلاج مباشرة إلى ٦٠٪ بعد المتابعة.

ولقد اختار Clark et al., (1994) ٩٦ مريضًا لتلقى العلاج المعرفى، والعلاج بالاسترخاء والعلاج الدوائى بعقار إيميبرامين Imipramine مع مجموعة أخرى من قوائم الانتظار، ولقد تم تطبيق العلاج المعرفى والاسترخاء أكثر من ١٢ أسبوعًا بواقع

جلسة أسبوعيًا متضمنة لعناصر تعرض. ولقد أشارت النتائج إلى أن المجموعات العلاجية الثلاث (العلاج المعرفى والاسترخاء والإيميبرامين) كانت مختلفة بصورة دالة عن مجموعة قوائم الانتظار. وبالمقارنة بين المجموعات العلاجية المختلفة بعد ٣ شهور من المتابعة، كان العلاج المعرفى أفضلهم على معظم المقاييس. ولم تختلف نتائج العلاج المعرفى عن نتائج العلاج بالإيميبرامين وكلاهما كانا أفضل من العلاج بالاسترخاء على مقاييس عديدة بعد ستة أشهر من المتابعة. وعلى أية حال، حينما تم سحب عقار الإيميبرامين تدريجيًا بعد ستة أشهر من التقييم، كان المرضى يميلون للتدهور، حيث بلغت الانتكاسة ٤٠٪ من بين المتعالجين بعقار الإيميبرامين. وبعد ١٥ شهرًا من المتابعة، كان العلاج المعرفى مفضلاً عن الاسترخاء، وعقار الإيميبرامين: حيث تخلص ٨٥٪ من مجموعة العلاج المعرفى من الذعر، بينما ذكر ٤٧٪ من مجموعة الاسترخاء و٦٠٪ من المتداوين بالإيميبرامين أنهم لم يخبروا نوبات ذعر زائدة. وعلى العموم فإن العلاج المعرفى كان العلاج الأفضل، ولم يكن العلاج بالاسترخاء أكثر فعالية عن العلاج المعرفى أو العلاج بعقار الإيميبرامين فى أى وضع علاجى، وبلغت نسبة المرضى الذين انتكسوا بعد ١٥ شهرًا من المتابعة، وكانوا فى حاجة إلى علاج إضافى ٥٪ فى مجموعة العلاج المعرفى، و٢٦٪ فى العلاج بالاسترخاء، و٤٠٪ فى مجموعة العلاج بعقار الإيميبرامين. وربما تستند هذه المجموعة من النتائج العلاجية إلى حقيقة أن الطريقة المعرفية المستخدمة فى الدراسة كانت تحتوى على التعرض الاستبطانى الذى يمكنه أن يعزز العلاج.

ولم يتم تحديد الآليات العلاجية لاضطراب الذعر مع فوبيا الخلاء للآن، مما يحد من قدرتنا على شرح لماذا تكون هناك علاجات فعالة على المدى الطويل. وربما تتولد فروض مفيدة من هذه الاعتبارات فى ضوء النظريات التى تتبناها.

وتفترض إحدى هذه النظريات أن الذعر يمكن اعتباره نتيجة لفرط التنفس المزمن أو (كرشة النفس) hyperventilation (Ley , 1985) وطبقًا لهذا المنظور، فقد يكون أسلوب الاسترخاء فعالاً فى خفض معدلات التنفس الذى يعد جزءًا من التدريب على

الاسترخاء. وثانى اتجاه نظرى يعزو الرعب إلى التفسيرات الكارثية للأحاسيس البدنية العادية. وتفترض النظرية المعرفية أن استمرار التحسن بالعلاج يعتمد على التغير المعرفى الذى يحدث أثناء فترة العلاج. ولهذا فإن النظرية المعرفية تنبئ بأن النتائج العلاجية على المدى الطويل تعتمد على مدى تفسير المرء بأن إحساساته البدنية قد تغيرت أثناء العلاج. ولقد اختبر (1994) ,.Clark et al هذه الفروض ووجد أن سوء تفسير الإحساسات البدنية فى نهاية العلاج المعرفى كان مؤشراً دالاً على الأعراض اللاحقة والانتكاسة لدى الأفراد الذين تخلصوا من الذعر فى نهاية العلاج، وأخيراً، هناك افتراض ثالث يقول بأن التحسن يرتبط بالتعود على المنبهات البدنية ومنع المسالك الهروبية. وفى التعرض المباشر والتعرض الاستبطانى يتم التركيز مباشرة على هذه الآلية (Barlow et al., 1989). وقد يجرى التدريب على الاسترخاء بواسطة هذه الآلية بتقديم التعرض للقلق الناتج عن التعرض بالمنبهات الاستبطانية.

اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة

فى العموم، أجريت دراسات حديثة عن علاج اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة أكثر من اضطرابات القلق الأخرى. وفى الواقع، ازدهرت البحوث فى مجال علاج اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة وقدمت نتائج مشجعة جداً فى نهاية العقد الماضى. وفى واحدة من الدراسات المبكرة لعلاج اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة، تم اختيار ٢٤ جندياً أمريكياً شاركوا فى حرب فيتنام للتقسيم على مجموعتين، مجموعة للعلاج بالتعرض لصوت الانفجار والأخرى كانت من قوائم الانتظار كمجموعة ضابطة (Keane, Fairbank ,Coddell, & Zimmering , 1989)، ولقد تضمن العلاج حدوث صوت الانفجار ١٤ جلسة فردية تحتوى على ١٠ دقائق من التدريب على الاسترخاء، ٢٠ دقيقة للغمر (الاستدعاء التدريجى للإحساس بالصدمة، مع تفاصيل طبقاً لسلوك المريض وإدراكه واستجاباته الفسيولوجية). وفى نهاية العلاج، أظهرت المجموعة العلاجية انخفاضاً فى معاودة معايشة خبرة الصدمة التى استمرت لمدة ستة أشهر من

المتابعة. وأبعد من ذلك، أدى العلاج بالتعرض لصوت الانفجار إلى انخفاض دال فى استجابات الترويع وزيادة فى الذاكرة والتركيز، واستمر التحسن لمدة ستة أشهر من المتابعة. وعلى كل حال، فلقد أشارت النتائج إلى أن الاستخدام الأحادى للتعرض التخيلى ليس له تأثير على خصائص الذهول والتجنب الاجتماعى لاضطراب ضغوط بعد الصدمة.

والأسئلة المطروحة عن قدرة التعرض التخيلى لتخفيض كل أعراض اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة تبرز فى الدراسات التى تستخدم التعرض الحى والمتخيل. (Marks, Lovell, Noshirvani, Livanou & Thrasher, 1998,Richards , Lovell, & Marks, 1994). وهذه الاستراتيجية التى تقوم على تجميع كل أنواع التعرض تؤدى بصفة عامة إلى تخفيض دال فى أعراض اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة، مع مكاسب علاجية تستمر مع مرور الوقت. وعلى سبيل المثال، استخدم .,Makrs et al التعرض الحى أو المتخيل، لعشر جلسات مدة كل جلسة ٩٠ دقيقة علاجية تتضمن خمس جلسات من التعرض التخيلى يتبعها خمس جلسات من التعرض الحى. ولقد أشارت نتائج هذه الدراسة إلى أن ٧٥٪ من المشاركين الذين يستوفون معايير تشخيص اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة قد تم شفاؤهم ولم يعودوا يستوفون معايير تشخيص الاضطراب بعد ثلاثة أشهر من المتابعة. وأبعد من ذلك فإن الدراسة التى أجريت بواسطة .,Richards et al توصلت إلى أنه لا توجد فروق فى نظام تقديم التعرض التخيلى والحى فى مستوى التقدم العلاجى لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة. والفرق الوحيد فى هذه الدراسة كان فى اتجاه التعرض الحى الذى كان فعالاً فى خفض التجنب الخوافى عن التعرض التخيلى، بصرف النظر عن ترتيب تقديم كلا الأسلوبين. ولقد وضع مقدار التحسن فى الاعتبار أيضًا، وتراوح بين ٦٥٪ إلى ٧٥٪ على مقاييس الاكتئاب، والخوف والصحة العامة، والتوافق الاجتماعى. وما هو مثير للاهتمام أن هذا التحسن لم يستمر فقط ولكن زاد بعد العلاج لمدة ١٢ شهراً من المتابعة، فلقد بينت سبع مقاييس من اثنى عشر تحسنًا إحصائيًا دالاً.

وحديثًا جدًا استخدم أسلوب جديد لتقديم العلاج بالتعرض وهو إزالة حساسية حركة العين وإعادة معالجة مكونات الذاكرة Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR)، الذى يطلب من المشاركين أن يعيدوا وصف الصدمة التى خبروها، وتصوروها، والتفكير بشأن الإدراك السلبى المصاحب لها، مع اقتران حركات العين بمعرفة إيجابية بذاكرة الصدمة. ولقد أجريت دراسة لمقارنة تأثير ثلاث جلسات لمدة ٩٠ دقيقة بأسلوب إزالة حساسية حركة العين وإعادة معالجة الذاكرة مع مجموعة من حالات قوائم الانتظار، وأشارت النتائج إلى حدوث تخفيض دال فى القلق وزيادة فى المعارف الإيجابية لدى ٨٠ مشاركًا من ذوى اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (Wilson, Becker & Tinker, 1995) وأكثر من ذلك، فلقد كان حجم التأثير العلاجى كبيرًا (١,٨٢) على مقاييس متخصصة فى الصدمة بعد ثلاثة أشهر من المتابعة. ولقد وضحت النتائج تحسنًا إضافيًا على ثلاثة مقاييس للصحة النفسية بعد ثلاثة أشهر من المتابعة، ولم يكشف أى من المقاييس أى تدهور للأعراض فى الشهور الثلاثة من المتابعة. وبغض النظر تبقى أسئلة مهمة، حتى على الرغم من أن هذا الأسلوب يبدو أنه يؤدى إلى تغيرات مهمة فى الأعراض المرتبطة بالصدمة وبخاصة:

- هل يضيف هذا الأسلوب EMDR فعالية لعلاجات التعرض لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة لأنه ينهل من نفس الآليات التى يعمل بها التعرض التخيلى؟
- هل الاستخدام الأحادى لـ EMDR كافٍ لخفض التجنب السلوكى، والذى لم يتم قياسه فى دراسة Wilson et al., (1995)؟ فهناك حاجة لدراسات جديدة للإجابة عن هذه الأسئلة.

ولقد تم اختبار العلاجات المعرفية لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة، وفى الغالب كانت النتائج ممتازة. فعلى سبيل المثال، وضحت دراسة Resick and Schnicke (1992) أن المعالجة المعرفية العلاجية تؤدى إلى تحسنات دالة فى أعراض اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة فى التقييم البعدى لستة أشهر من المتابعة. وفى هذه الدراسة، تضمن أسلوب العلاج المعرفى جلسات علاجية لمدة ٩٠ دقيقة بواقع جلسة أسبوعية على مدار

١٢ أسبوعًا، وخلالها تم تحديد ومواجهة المعتقدات غير التكيفية المرتبطة بالصدمة. ولم يعد كل المرضى الذين تم علاجهم بالمعالجة المعرفية للمعتقدات يقابلون معايير تشخيص اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة بعد ستة أشهر من المتابعة. واختيرت مقاييس ذات معايير مقننة لقياس التغير الإكلينيكي بنظام التقرير الذاتي. وقبل العلاج كان ٦٠٪ على الأقل من المشاركين يزيدون بمقدار درجتي انحراف معياري عن المتوسط على مقياس أعراض اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة. ومنذ القياس قبل العلاج حتى ستة أشهر من المتابعة تحسن ٦٨٪ من العينة بدرجة انحراف معياري واحدة، وتحسن ٨١٪ بدرجة ونصف انحراف معياري على مقياس أعراض اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة. ولم توجد تغيرات دالة في نتائج القياس بعد ثلاثة أشهر من المتابعة، فيما عدا استمرار معدلات الاكتئاب في التحسن. ومنذ القياس البعدي حتى القياس بعد ستة أشهر من المتابعة لم توجد تغيرات دالة على أي من المقاييس، وهذا يشير إلى أن المكاسب العلاجية التي تحققت أثناء العلاج ظلت مستمرة.

هل العلاج المعرفي أكثر فعالية عن العلاج بالتعرض على المدى الطويل؟ قارن Marks et al. (1998) استخدام الاستراتيجيات المعرفية واستراتيجيات التعرض، واستراتيجية تجمعهما معًا (إعادة البناء المعرفي والتعرض) والاسترخاء على ٨٧ ضحية ممن لديهم اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة مزمن. وبينت النتائج أن استراتيجيات إعادة البناء المعرفي كانت فعالة في القياس البعدي عما كان عليه الوضع بعد ستة أشهر. كما بينت النتائج أيضًا أن الأساليب المعرفية والتعرض كلا بمفرده أو مجتمعين يؤديان إلى درجات مماثلة من التحسن؛ وأبعد من ذلك، فإن هذه الاستراتيجيات تؤدي إلى نتائج أفضل على معظم المقاييس عما يحققه الاسترخاء بعد ستة أشهر من المتابعة. ويبقى، أنه على الرغم من الفعالية لكل من الاستراتيجيات المعرفية والتعرض منفصلين، فإن جمعهما لم يسفر عن أي تآزر واضح.

وفي تناولهما معًا، أدت جهود البحوث العديدة المدعومة تجريبيًا لعلاج اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة إلى عدد من الاستخلاصات. أولاً، بينما كانت العلاجات

المدعومة تجريبيًا فعالة، لم تكن فعالة للجميع: ولم يتحسن واحد من ثلاثة تقريبًا من الضحايا المصابين باضطراب ضغوط ما بعد الصدمة بصورة دالة بعد العلاج. وعلى أية حال، عندما يكون العلاج فعالاً، فإن المكاسب تميل إلى الاستمرار لفترة طويلة، حتى على الرغم من أن المكاسب عمومًا لا تزيد بعد المتابعة عما كانت عليه بعد العلاج. ونقطة أخرى مهمة هى أنه فى استخدام التعرض الحى أو التخيل وإعادة البناء المعرفى أيضًا، تبدو أنها تعطى نفس النتائج من التحسن على المدى الطويل. وأبعد من ذلك، فإن جمع الاستراتيجيات لم يكن أفضل من فعالية كل طريقة بمفردها. والتفسير الوحيد المحتمل لهذه النقطة الأخيرة هو أن دراسات العلاج التجميعى لا تحتوى على جلسات كافية لكى يمكن تعلم كل أسلوب بشكل كاف. وبدلاً من ذلك، فإن طرق العلاج بالتعرض وإعادة البناء المعرفى ربما تكون مسئولة عن المكاسب العلاجية، ولهذا فإن جمع هذه العلاجات لا يضيف أى قيمة.

إن الكتابات فى الفعالية طويلة المدى للعلاجات المدعومة تجريبيًا لاضطراب ضغوط ما بعد الصدمة حديثة نسبيًا، وتحتاج لبحوث مستقبلية. وبصفة خاصة، بدأت للتو دراسات لاكتشاف الآليات المسئولة عن فعالية العلاج. وعلى أية حال، فإن هذه العوامل الكامنة يمكن صياغتها من حيث التصحيحات التى تجرى للعناصر المرضية لبنية الخوف، والذى يرجح ارتباطه بالتغير على المدى الطويل. ولقد تم اقتراح وضعين لهذا النوع من التصحيح: الأول، يجب تنشيط بنية الخوف، والثانى، ينبغى تقديم معلومات جديدة، تشمل معلومات عن العناصر المتعارضة مع العناصر المرضية الموجودة، بحيث يمكن تصحيح العناصر المرضية. وتوجد أمثلة فى التعرض الحى والتخيل للأساليب التى تظهر هذه التغيرات المحددة فى بنية الخوف. ومع ذلك، فإن معظم الآليات البارزة فى العمل أثناء التعرض ربما تكون تصحيحًا للتقديرات الخاطئة المحتملة عن الخطر والتعود على استجابات الخوف لمثير صادم. وربما يؤدى العلاج المعرفى أيضًا إلى تصحيح بنية الخوف، بتسهيل البحث عن معنى وفحص الصراع بين الحدث والمعتقدات السابقة وباستعادة الإحساس بالأمان والتحكم.

اضطراب القلق المعمم

على الرغم من أن اضطراب القلق المعمم هو أحد اضطرابات القلق الشائعة نسبيًا (Kessler et al., 1994)، فهناك حفنة قليلة من محاولات الدراسات العشوائية المنضبطة وبيانات عن منع الانتكاسة بعد العلاج. وفى إحدى هذه الدراسات اختار Power, Simpson, Swanson and Wallace (1990) ١٠١ مريضًا باضطراب القلق المعمم بطريقة عشوائية لعدد من المجموعات العلاجية، مجموعة للعلاج المعرفى السلوكى ومجموعة للعلاج الدوائى بعقار ديزيبام Diazepam، ومجموعة للعلاج بأقراص وهمية، ومجموعة للعلاج المعرفى السلوكى مع الديزيبام، ومجموعة للعلاج المعرفى السلوكى مع الأقراص الوهمية. واستمر العلاج عشرة أسابيع، وتم تجميع البيانات بعد العلاج وبعد ستة أشهر من المتابعة. وأظهرت النتائج أن أوضاع العلاج المعرفى السلوكى (وبخاصة العلاج المعرفى السلوكى منفردًا والعلاج المعرفى السلوكى مع عقار الديزيبام) كانت أفضل بالنسبة للمجموعات الأخرى فى نتائج القياس البعدى ونتائج القياس بعد ستة أشهر من المتابعة. وأكثر من ذلك، لا يؤدى العلاج المعرفى السلوكى إلى تحسنات كبرى فقط على المقاييس الأساسية، ولكنها كانت مصحوبة أيضًا بخفض طلب علاجات مضافة لمدة ستة أشهر من المتابعة. وعلى الرغم من تطور جزئيات العلاج لاضطراب القلق المعمم منذ أن قام Power وزملاؤه بدراستهم (مثال، مثبطات امتصاص السيروتونين الانتقائية)، فإن بياناتهم وضحت أن العلاج المعرفى السلوكى يؤدى إلى تحسن مستمر لدى مرضى اضطراب القلق المعمم.

ولقد قارن Butler, Fennell, Robson, and Gelder (1991) العلاج السلوكى والعلاج السلوكى المعرفى، بمجموعة ضابطة من قوائم الانتظار. ولقد اشترك ٥٧ مريضًا باضطراب القلق المعمم فى هذه الدراسة، واستمر العلاج من ٤-١٢ جلسة. ولقد اشتمل العلاج السلوكى على الاسترخاء والتعرض التدريجى، وإعادة الارتباط بالأنشطة المتعة، بينما تضمن العلاج المعرفى السلوكى إعادة التقييم المعرفى واختبار الفروض السلوكية. ولقد أظهرت نتائج القياس البعدى أن كلا النوعين من العلاج كانا

أفضل من المجموعة الضابطة التى لم تتلق أى علاج، وكان العلاج المعرفى السلوكى أفضل من العلاج السلوكى منفرداً فى نتائج عدد كبير من المقاييس. واستمر مرضى مجموعة العلاج المعرفى السلوكى فى الاحتفاظ بالمكاسب العلاجية بعد ستة أشهر من المتابعة، عن هؤلاء المرضى الذين تلقوا علاجًا سلوكيًا فقط. وفى الحقيقة، أظهرت بيانات المتابعة أن الفروق بين المجموعات ازدادت بعد ستة أشهر من المتابعة، حيث كان مرضى مجموعة العلاج المعرفى السلوكى أكثر مقاومة للانتكاسة المبكرة. ولقد خلص الباحثون إلى أن التغيرات المعرفية الكبرى قد تحققت مع استخدام العلاج المعرفى السلوكى، والتغير المعرفى يمكن أن ينبئ بمنع الانتكاسة لاضطراب القلق المعمم.

ولقد قارن Barlow, Rapee, and Brown (1992) ثلاثة أنواع من العلاجات النفسية لاضطراب القلق المعمم مع مجموعة ضابطة من قوائم الانتظار وتم جمع البيانات بعد الانتهاء من العلاج وبعد مرور ٦ و١٢ و٢٤ شهراً من المتابعات، وبلغ عدد المشاركين ٦٥ مريضًا من مرضى اضطراب القلق المعمم. ولقد تم تقديم الاسترخاء والعلاج المعرفى، والجمع بين إعادة البناء المعرفى والاسترخاء فى جلسة واحدة لمدة ساعة أسبوعيًا لمدة ١٥ أسبوعًا. ولقد تحسن معظم المرضى بعد انتهاء العلاج مباشرة بفارق دال عن المجموعة الضابطة. ولم توجد فروق تذكر بين أنواع العلاجات الثلاث، وكانت المكاسب العلاجية معتدلة على مقاييس الدراسة. ونظراً لصغر حجم عينات المرضى فى كل مجموعة عند كل نقطة من نقاط القياس أثناء المتابعات، فلقد تم جمع وتحليل البيانات للمجموعات الثلاث. وعمومًا، أظهرت النتائج أن معاودة حدوث أعراض اضطراب القلق المعمم بعد سنتين من المتابعة كانت محدودة.

وفى عام ١٩٩٣ نشر Borkovec and Costello دراسة أصبحت واسعة الانتشار لمقارنة العلاج غير الموجه، والاسترخاء، والعلاج المعرفى السلوكى فى علاج اضطراب القلق المعمم. ولقد تم تقسيم ٥٥ مريضًا باضطراب القلق المعمم إلى ثلاث مجموعات علاجية (١٢ جلسة بواقع جلستين أسبوعيًا) وتم تقييمهم بالقياس بعد العلاج

وبعد ٦ أشهر و١٢ شهراً من المتابعة. ولقد أظهرت نتائج القياس البعدى تشابه النتائج العلاجية للاسترخاء والعلاج المعرفى السلوكى وكانت نتائجهما أفضل من نتائج العلاج غير الموجه. كما أشارت نتائج القياس فى فترات المتابعة إلى استمرار المكاسب العلاجية لدى مجموعات العلاج بالاسترخاء والعلاج المعرفى السلوكى، بينما لوحظ انتكاسات فى مجموعة العلاج غير الموجه، على الرغم من حقيقة أن كثيراً من هؤلاء المرضى فى هذا النوع تلقوا علاجاً لاحقًا بعد فترة المتابعة. وأكثر من ذلك فإن العلاج المعرفى السلوكى كان مصحوبًا بأعلى نتائج أداء لمدة عام من المتابعة. ولقد خلص الباحثون إلى أن العوامل المعرفية وعمليات التخيل المصاحبة للعلاج المعرفى السلوكى ربما تكون مؤدية إلى منع معاودة حدوث اضطراب القلق المعمم.

وفى محاولة لفصل تأثير أنواع عديدة من العلاج النفسى على المدى الطويل لعلاج اضطراب القلق المعمم، ذكر Durham وزملاؤه (١٩٩٩) تقريراً عن سنة من المتابعة لـ ١١٠ مرضى تلقوا إما علاجًا معرفيًا أو علاجًا تحليليًا. (على الرغم من أن بعض المرضى تلقوا تدريبات على إدارة القلق، فلقد ركز الباحثون على أول نوعين من العلاج لتحليل نتائجهم). ولقد أظهرت النتائج أن العلاج المعرفى كان أفضل من العلاج التحليلى بعد المتابعة لمدة عام، وأن عدداً قليلاً من المرضى الذين تلقوا علاجًا تحليليًا هم الذين تحسنوا بشكل دال. وأبعد من ذلك فإن العلاج المعرفى، وليس العلاج التحليلى، كان مصحوبًا بخفض استخدام الأدوية. وتؤكد هذه الدراسة فعالية العلاج المعرفى فى علاج اضطراب القلق وتحقيق مكاسب علاجية على المدى الطويل. وتدعم هذه النتائج أيضًا فكرة أن العلاج المعرفى ربما يكون الأفضل فى منع الانتكاسة لاضطراب القلق المعمم.

وفى دراسة نشرت حديثًا، قارن Ladouceur وزملاؤه (٢٠٠٠) مجموعة تلقت ١٦ جلسة من العلاج المعرفى السلوكى بمجموعة ضابطة من قوائم الانتظار. وقد ارتكز العلاج المعرفى على نموذج من اضطراب القلق المعمم الذى به حساسية مفرطة للغموض كمظهر كامن له (انظر، Dugas, Gagnon, Ladouceur & Freeston, 1998)

ولقد استهدف العلاج حالة الحساسية المفرطة بواسطة إعادة تقييم فائدة الانزعاج، والتدريب على حل المشكلات الحالية، والتعرض التخيلى لمخاوف أساسية. وبمشاركة ٢٦ مريضاً مقسمين على إما مجموعة للعلاج المعرفى السلوكى أو مجموعة ضابطة من قوائم الانتظار، وتم تقييم العلاج من خلال القياس بعد العلاج مباشرة وبعد ستة شهور و١٢ شهراً من المتابعة. وأظهرت بيانات القياس البعدى أن نتائج مجموعة العلاج المعرفى السلوكى كانت أفضل من نتائج المجموعة الضابطة من مرضى قوائم الانتظار. وبعد ١٦ أسبوعاً من الانتظار، تلقى مرضى قوائم الانتظار العلاج المعرفى السلوكى، وأعيد قياس النتائج لكل المشاركين، وأوضحت النتائج أن غالبية المرضى وصلوا إلى استجابات علاجية عالية ومستويات أداء عالية، وأصبح ٧٧٪ من المرضى فى حالة سكون المرض التام بعد العلاج. وعلى العموم، استمرت المكاسب العلاجية لستة أشهر واثنى عشر شهراً من المتابعة. وأبعد من ذلك، وفى المتابعة لمدة سنة، ظل ٧٧٪ من العينة الأصلية فى حال السكون التام للمرض. وأكد المؤلفون أن التغير فى الحساسية المفرطة للغموض ربما يكون عاملاً مهماً فى تفسير كل من نجاح العلاج ومنع الانتكاسة بعد الشفاء.

ولاحقاً اختبر Dugas وزملاؤه (٢٠٠٣) العلاج المعرفى السلوكى الذى استخدمه Ladouceur et al., (2000) بتعديله لعلاج اضطراب القلق المعمم فى جماعات صغيرة (أربعة إلى ستة مرضى). ولقد تم الاختيار العشوائى لـ ٥٢ مريضاً لـ ١٤ جلسة من العلاج المعرفى السلوكى الجمعى ومجموعة أخرى ضابطة من قوائم الانتظار. وكما فى دراسة Ladouceur وآخرين، أظهرت نتائج الدراسة أن نتائج العلاج المعرفى السلوكى الجمعى كانت أفضل من نتائج المجموعة الضابطة على كل المقاييس. وبعد ذلك تلقى أفراد المجموعة الضابطة من قوائم الانتظار علاجاً معرفياً سلوكياً جمعياً، ولقد تم إجراء تحليل بعدى لكل المشاركين وأظهرت النتائج مكاسب علاجية قوية، مع حجم تأثير يتراوح من ٠,٧٢ لقياس التوافق الاجتماعى إلى ١,٦٢ لقياس الانزعاج المرضى. وأحد أهم مظاهر دراسة Dugas et al. هو تقييم المشاركين بعد سنتين

(بعد ٦ أشهر و١٢ شهراً و٢٤ شهراً) تالية للعلاج. وتم تقييم الإبقاء على المكاسب العلاجية بتحليل منحنى النمو الذى أوضح أن المكاسب العلاجية استمرت لكل متغيرات الدراسة ونقص معدل الانزعاج بشكل دال بعد فترة المتابعة. وتشير هذه النتائج إلى أن العلاج المعرفى السلوكى الجمعى ربما يكون فعالاً فى منع معاودة حدوث الاضطراب لفترات ممتدة. وفى محاولة لشرح الإبقاء على المكاسب العلاجية (واستمرار تحسن التعامل مع الانزعاج) فحص Dugas (2002) العلاقة بين التغير فى الحساسية المفرطة للغموض على مدار العلاج وأعراض الاضطراب فى كل متابعة. وكشفت نتائج التحليل عن تغير فى الأعراض التى تشير للحساسية المفرطة للغموض بعد سنتين من المتابعة حتى عندما لا تكون هناك عوامل علاجية محددة (خصائص المعالج، توقعات المشاركين والدافعية للعلاج) منضبطة إحصائيًا. وتدعم هذه النتائج فكرة أن التغير فى المتغيرات المعرفية المرتبطة باضطراب قلق ما ربما يكون عاملاً رئيسيًا فى منع حدوث اضطراب القلق المعمم.

وتؤكد مراجعة الدراسات العلاجية التى تحتوى على تقييم بعدى خلال فترات المتابعة أن العلاج المعرفى السلوكى لاضطراب القلق المعمم يؤدى - ليس فقط - لتحسن دال، ولكن إلى تغيرات حاسمة أيضًا. وأبعد من ذلك، تشير البيانات إلى أن العلاج المعرفى السلوكى به مكونات خاصة تسهم فى إحداث كل من سكون المرض وعدم معاودة حدوثه لمدة سنتين على الأقل. ولهذا فإن هذه المكونات تلعب دوراً أساسيًا فى الوقاية من الدرجة الثالثة لاضطراب القلق المعمم.

خلاصة عامة

توجد صعوبة فى تحديد خلاصة عامة من البحوث التى تم عرضها فى هذا الفصل، وبدلاً من ذلك، ربما نستخرج العديد من الخلاصات لكل اضطراب قلق على حدة. هذه المقتطفات ليست مفاجئة، خاصة إذا أخذنا فى الاعتبار اتساع وعدم تجانس

التصنيف التشخيصى لاضطرابات القلق. فعلى سبيل المثال، يختلف اضطراب ضغوط ما بعد الصدمة اصطلاحيًا عن أى اضطرابات قلق أخرى ويظل رهينة لحدث معجل (بمعنى: الصدمة) فى معيار تشخيصه. ويظهر مثال آخر على عدم تجانس اضطرابات القلق فى تنشيط الأعراض الجسمية فى اضطراب الذعر مع الخوف من المناطق الواسعة، بينما يبدو اضطراب القلق المعمم متسمًا بنقص مرونة الاستجابات اللاإرادية. وإذا ما تنبهنا لهذا فلن نحاول أن نحدد خلاصات عن البحوث التى تم عرضها.

إن أول سؤال طرحناه فى بداية هذا الفصل هو كيف تختلف فعالية العلاجات النفسية فى منع الانتكاسة لاضطرابات القلق لدى المرضى الذين عولجوا بنجاح؟ وعلى العموم، تبدو الإجابة عن هذا السؤال فى أن الأشكال المختلفة من العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى فعالة تمامًا فى منع الانتكاسة لاضطرابات القلق. والبيانات المستخلصة من نتائج المتابعة التى تتراوح من شهر إلى تسع سنوات تؤكد ذلك، بالنسبة للجزء الأكبر وهم المرضى الذين نجح علاجهم من اضطراب قلق ما بواسطة إما علاج سلوكى أو علاج معرفى سلوكى فسوف تستمر فوائد هذه العلاجات معهم. وبالطبع، فإن العلاج الناجح لا يضمن استمرار هؤلاء المرضى فى حال التعافى لفترة طويلة، ولكن أكدت البيانات أن مرضى اضطرابات القلق الذين عولجوا بالعلاج السلوكى أو العلاج المعرفى السلوكى لديهم فرصة منطقية لاستمرار التحسن. ومع التطور الجديد فى هذه العلاجات، يمكن للمرء أن يأمل فى استمرار انخفاض معدلات الانتكاسة. وبالإضافة إلى احتواء دراسات العلاج على أسلوب المتابعة لفترات طويلة، سوف نكون فى وضع أفضل لتناول قضية منع الانتكاسة، وبالطبع تحقيق منع الانتكاسة.

والسؤال الثانى الذى طرحناه فى بداية الفصل هو "ما هى أفضل العلاجات الواعدة لمنع الانتكاسة لاضطرابات القلق؟" ويمكن الإجابة عنه ولو مع تحفظات أكيدة.

فحينما تم مقارنة العلاج النفسى مع العلاج الدوائى، أظهرت النتائج أفضلية العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى عن العلاج الدوائى بالنسبة لمنع الانتكاسة (Clark et al., 1994; Liebowitz et al., 1999; Power et al., 1990) وعلى الرغم من تطوير عناصر علاجية جديدة، فإن الحالة الراهنة من البحوث تشير إلى أن كلا من العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى أكثر فعالية من العلاج الدوائى فى منع معاودة حدوث اضطرابات القلق بعد العلاج. كما أشارت الدراسات أيضًا إلى أنه ليس كل أشكال العلاج النفسى متساوية الفعالية فى منع معاودة حدوث اضطرابات القلق. وبخاصة، العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى يبدوان الأفضل من بين العلاجات النفسية الأخرى مثل العلاج بالاستبصار الموجه (Paul, 1967)، والعلاج غير الموجه (Borkovec & Costello, 1993) والعلاج التحليلى (Durham et al., 1999).

وعند مقارنة العلاج السلوكى بالعلاج المعرفى السلوكى، لم تكن الصورة واضحة. وافترضت بعض الدراسات أن العلاج السلوكى أفضل من العلاج المعرفى السلوكى فى منع الانتكاسة (مثال Mclean et al., 2001) ووجدت دراسات أخرى أن العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى متساويان فى الفعالية فى منع الانتكاسة (مثال Marks et al., 1998)، ومازال هناك دراسات تشير إلى أن العلاج المعرفى السلوكى أفضل من العلاج السلوكى فى هذا الخصوص (مثال Borkovec & Costello, 1993; Butler et al., 1991; Clark et al., 1994) وكيف يمكن تفسير هذه النتائج المختلطة؟ أولاً، كما لاحظنا فى بداية هذا الجزء، فإن اضطرابات القلق قطاع واسع وغير متجانس من الاضطرابات النفسية. وربما، لهذا السبب، يكون التوجه السلوكى الخالص فى العلاج أكثر فعالية فى منع الانتكاسة مع بعض الاضطرابات، ولكن التوجهات التى تجمع العلاج المعرفى والسلوكى تكون فعالة فى منع الانتكاسة فى اضطرابات أخرى. وثانيًا، يحتوى العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى على استراتيجيات علاجية مختلفة وفقًا لاختلاف الدراسات. فعلى سبيل المثال، يحتوى العلاج السلوكى فى دراسة Butler et al. (1991)

على ثلاثة مكونات، الاسترخاء التطبيقى، التعرض التدريجى، وإعادة الارتباط بالأنشطة الترويحية، بينما كانت مكونات العلاج السلوكى فى دراسة Borlovec and Costello (1993) هى الاسترخاء التطبيقى فقط. وبهذا المعنى، "فإن العلاج السلوكى" و"العلاج المعرفى السلوكى" ربما لا يكونان أكثر العلاجات التى تم اختبارها. وأخيراً، ينبغى تحديد تمييز مهم بين استراتيجية علاج وعملية الإجراء. فعلى الرغم من أن الاستراتيجية مثلما يحدث فى التعرض الحى سوف تعد واحدة من استراتيجيات العلاج السلوكى، فإن العملية التى يتم بها التعرض وتؤدى إلى التغير، فى الواقع، تكون أساسًا معرفية. وبنفس الطريقة، ربما يكون التدخل المعرفى مثل إعادة التقييم المعرفى للأفكار اللاإرادية بواسطة الجدول رباعى الأعمدة واحداً من أكثر الطرق التى تؤدى إلى تغيرات سلوكية. ولهذا، فإن التمييز بين الاستراتيجيات السلوكية والمعرفية لا يكون مفيداً بشكل كبير فى الاعتبار الإكلينيكى أو الإمبريقى، لأن العمليات المسئولة عن تحسن المرضى ليست منسوبة بشكل منفصل إلى المجال السلوكى أو المعرفى أو الانفعالى. وفى ضوء هذه المناقشات، ليس من العجيب أن يصعب فصل تأثير العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى تجريبياً.

والسؤال الثالث والأخير الذى وضعناه فى بداية الفصل هو "ما الذى ينبئ بالإبقاء على المكاسب العلاجية لدى المرضى الذين عولجوا بنجاح؟، مرة أخرى، تعطى النتائج صورة مختلطة. فهناك بعض الأدلة على أن كلاً من التغيرات المحددة والعامة تكون مهمة فى التنبؤ بمنع الانتكاسة. وبصورة أكثر تحديداً، توجد ثلاثة أنماط من التغير المعرفى التى ربما تنبئ بمنع الانتكاسة. الأول، يكتسب مرضى اضطرابات القلق طرائق جديدة للتعلم على مدار العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى (Radomsky & Otto, 2001)، وربما تؤثر مثل هذه الطرائق الجديدة على قدرة الأفراد على صد الحدوث المستقبلى لاضطرابهم. فعلى سبيل المثال، الفرد الذى تعلم أن يختبر معتقداته بواسطة تجارب سلوكية. سوف يصحح الأفكار اللاإرادية المقلقة التى تؤدى به إلى

الانتكاسة. وثانيًا، ربما يخبر المصابون باضطراب قلق ما تغيرًا فى معتقداتهم الأساسية عن أنفسهم وعن العالم على مدار العلاج، والذى قد يمنحهم حماية أبعد من معاودة حدوث الاضطراب. وأخيرًا، على مدار العلاج، قد يخبر الناس تغيرًا فى التحيزات المعرفية التى ترتبط باضطرابهم. وعلى سبيل المثال، توجد بيانات توضح أن الأشخاص المصابين باضطراب القلق المعمم الذين أصبحوا أكثر تحملاً للغموض بعد العلاج ربما يصبحون أفضل من غيرهم على المدى الطويل (Dugas, 2002).

ومجمل القول، أشارت الدراسات التى تم عرضها فى هذا الفصل إلى أن العلاج يمكن أن يكون فعالاً فى الوقاية من الدرجة الثالثة لاضطرابات القلق، وربما يكون العلاج السلوكى والعلاج المعرفى السلوكى أكثر فعالية فى منع الانتكاسة. وأخيرًا، فإن المتغيرات المعرفية التى لاقت اهتمامًا واضحًا فى الكتابات عن القلق فى العقدين الأخيرين قد تحولت للاستراتيجيات المعرفية العلاجية وأساليب معالجة المعلومات المعرفية. ونظرًا لزيادة قدرتنا على قياس العوامل المعقدة، فلسوف تزيد قدرتنا على ربط التفاعلات المعقدة بين الأنظمة المعرفية والسلوكية والفسيولوجية والوجدانية للتنبؤ بالانتكاسة ومنعها.

REFERENCES

Bandura, A., Blanchard, E. B., & Ritter, B. (1969). Relative efficacy of desensitization and modeling approaches for inducing behavioral, affective, and attitudinal changes. *Journal of Personality and Social Psychology, 13*, 173–199.

Barlow, D. H., Craske, M. G., Cerny, J. A., & Klosko, J. S. (1989). Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy, 20*, 261–282.

Barlow, D. H., Rapee, R. M., & Brown, T. A. (1992). Behavioral treatment of generalized anxiety disorder. *Behavior Therapy, 23*, 551–570.

Borkovec, T. D., & Costello, E. (1993). Efficacy of applied relaxation and cognitive behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 611–619.

Butler, G., Fennell, M., Robson, P., & Gelder, M. (1991). A comparison of behavior therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59*, 167–175.

Chambless, D. L., Baker, M. J., Baucom, D. H., Beutler, L. E., Calhoun, K. S., Crits-Christoph, P., et al. (1998). Update on empirically validated therapies, II. *Clinical Psychologist, 51*, 3–15.

Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Middleton, H., Anastasiades, P., & Gelder, M. (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *British Journal of Psychiatry, 164*, 759–769.

Craske, M. G., & Rowe, M. K. (1998). A comparison of behavioral and cognitive treatments of phobias. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias* (pp. 247–280). Toronto: Wiley.

Dugas, M. J. (2002, November). *Cognitive–behavioral therapy for generalized anxiety disorder: Learning to tolerate uncertainty and emotional arousal*. Workshop presented at the annual convention of the Association for Advancement of Behavior Therapy, Reno, NV.

Dugas, M. J., Gagnon, F., Ladouceur, R., & Freeston, M. H. (1998). Generalized anxiety disorder: A preliminary test of a conceptual model. *Behaviour Research and Therapy, 36*, 215–226.

Dugas, M. J., Ladouceur, R., Léger, E., Freeston, M. H., Langlois, F., Provencher, M. D., & Boisvert, J.-M. (2003). Group cognitive–behavioral therapy for generalized anxiety disorder: Treatment outcome and long-term follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 821–825.

Durham, R. C., Fisher, P. L., Treliving, L. R., Hau, C. M., Richard, K., & Stewart, J. B. (1999). One year follow-up of cognitive therapy, analytic psychotherapy and anxiety management training for generalized anxiety disorder: Symptom change, medication usage and attitudes to treatment. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 27*, 19–35.

Fava, G. A., Zielezny, M., Savron, G., & Grandi, S. (1995). Long-term effects of behavioural treatment for panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Psychiatry, 166*, 87–92.

Feske, U., & Chambless, D. L. (1995). Cognitive behavioral versus exposure onl treatment for social phobia: A meta-analysis. *Behavior Therapy, 26*, 695–720.

Frost, R. O., & Hartl, T. L. (1996). A cognitive–behavioral model of compulsiv hoarding. *Behavior Research and Therapy*, 34, 341–350.

Greenberg, P. E., Sisitsky, T., Kessler, R. C., Finkelstein, S. N., Berndt, E. R., Da vidson, J. R. T., et al. (1999). The economic burden of anxiety disorders in th 1990s. *Journal of Clinical Psychiatry, 60*, 427–435.

Heimberg, R. G., Dodge, C. S., Hope, D. A., Kennedy, C. R., Zollo, L. J., & Becke R. E. (1990). Cognitive behavioral group treatment for social phobia: Compari son with a credible placebo control. *Cognitive Therapy and Research, 14*, 1–23.

Heimberg, R. G., Liebowitz, M. R., Hope, D. A., Schneier, F. R., Holt, C. S., Wel kowitz, L. A., et al. (1998). Cognitive–behavioral group therapy vs. phenelzin therapy for social phobia. *Archives of General Psychiatry, 55*, 1133–1141.

Hiss, H., Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1994). Relapse prevention program for treat ment of obsessive–compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psy chology, 62*, 801–808.

Keane, T. M., Fairbank, J. A., Caddell, J. M., & Zimmering, R. T. (1989). Implosiv (flooding) therapy reduces symptoms of PTSD in Vietnam combat veterans *Behavior Therapy, 20*, 245–260.

Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman S., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatri disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry, 51*, 8–19.

Ladouceur, R., Dugas, M. J., Freeston, M. H., Léger, E., Gagnon, F., & Thibodeau N. (2000). Efficacy of a cognitive–behavioral treatment for generalized anxiety disorder: Evaluation in a controlled clinical trial. *Journal of Consulting and Clini cal Psychology, 68*, 957–964.

Ley, R. (1985). Agoraphobia, the panic attack and the hyperventilation syndrome *Behavior Research and Therapy, 23*, 79–81.

Liebowitz, M. R., Heimberg, R. G., Schneier, F. R., Hope, D. A., Davies, S., Holt C. S., et al. (1999). Cognitive–behavioral group therapy versus phenelzine in social phobia: Long term outcome. *Depression and Anxiety, 10*, 89–98.

Marks, I., Lovell, K., Noshirvani, H., Livanou, M., & Thrasher, S. (1998). Treat ment of PTSD by exposure and/or cognitive restructuring: A controlled study *Archives of General Psychiatry, 55*, 317–325.

McLean, P. D., Whittal, M. L., Thordarson, D. S., Taylor, S., Söchting, I., Koch W. J., et al. (2001). Cognitive versus behavior therapy in the group treatmen of obsessive–compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 69, 205–214.

Meyer, V. (1966). The modification of expectations in cases with obsessional rituals *Behavior Research and Therapy, 4*, 273–280.

Öst, L.-G. (1996). Long-term effects of behavior therapy for specific phobia. In M. R. Mavissakalian & R. F. Prien (Eds.), *Long-term treatments of anxiety disor ders*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Öst, L.-G., Alm, T., Brandberg, M., & Breitholtz, E. (2001). One vs. five sessions of exposure and five sessions of cognitive therapy in the treatment of claustrophobia. *Behavior Research and Therapy, 39*, 167–183.

Öst, L.-G., Salkovskis, P. M., & Hellström, K. (1991). One-session therapist-directed exposure vs. self-exposure in the treatment of spider phobia. *Behavior Therapy, 22*, 407–422.

Öst, L-G., Westling, B. E., & Hellstrom, K. (1993). Applied relaxation, exposure in vivo and cognitive methods in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behavior Research and Therapy, 31*, 383–394.

Paul, G. L. (1967). Insight versus desensitization in psychotherapy: Two years after termination. *Journal of Consulting Psychology, 31*, 333–348.

Power, K. G., Simpson, R. J., Swanson, V., & Wallace, L. A. (1990). A controlled comparison of cognitive–behaviour therapy, diazepam, and placebo, alone and in combination, for the treatment of generalised anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 4*, 267–292.

Price, R. P., Bader, B. C., & Ketterer, R. F. (1980). Prevention in community mental health. In R. H. Price (Ed.), *Prevention in mental health: Research, policy, and practice*. Beverly Hills, CA: Sage.

Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions: Elaborations. *Behavior Research and Therapy, 36*, 385–401.

Rachman, S., & Hodgson, R. (1980). *Obsessions and compulsions*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Radomsky, A. S., & Otto, M. W. (2001). Cognitive–behavioral therapy for social anxiety disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 24*, 805–815.

Radomsky, A. S., Rachman, S., Thordarson, D. S., Teachman, B. A., & McIsaac, H. (2001). The Claustrophobia Questionnaire. *Journal of Anxiety Disorders, 15*, 287–297.

Rapee, R. M., & Heimberg, R. G. (1997). A cognitive–behavioral model of anxiety in social phobia. *Behavior Research and Therapy, 35*, 741–756.

Resick, P. A., & Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 748–756.

Richards, D. A., Lovell, K., & Marks, I. (1994). Post-traumatic stress disorder: Evaluation of a behavioral treatment program. *Journal of Traumatic Stress, 60*, 669–680.

Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional–compulsive problems: A cognitive–behavioral analysis. *Behavior Research and Therapy, 23*, 571–583.

van Oppen, P., de Haan, E., van Balkom, A. J. L. M., Spinhoven, P., Hoogduin, K., & van Dyck, R. (1995). Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Behavior Research and Therapy, 33*, 379–390.

Westen, D., & Morrison, K. (2001). A multidimensional meta-analysis of treatments for depression, panic, and generalized anxiety disorder: An empirical examination of the status of empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*, 875–899.

Wilson, S. A., Becker, L. E., & Tinker, R. H. (1995). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for psychologically traumatized individuals. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 928–937.

Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford, CA: Stanford University Press.

الفصل الثامن

الوقاية الأولية من الاكتئاب

سيسليا أ. إسو

CECILIA A. ESSAU

يعد الاكتئاب أحد أشهر الاضطرابات النفسية شيوعًا لدى المراهقين، حيث يقدر انتشاره على مدى الحياة ما بين ١٥٪ إلى ٢٠٪ (انظر Essau & Dobson, 1999) ويظهر الاكتئاب أيضًا مشتركًا مع اضطرابات نفسية أخرى. وبعد مراجعة ست دراسات مجتمعية خلص Angold and Costello (1993) إلى أن وجود الاكتئاب لدى المراهقين يزيد من احتمال وجود اضطراب آخر عشرين مرة على الأقل. ويعد القلق أكثر الاضطرابات تشاركًا مع الاكتئاب، وتسبق مشكلات القلق حدوث اضطراب الاكتئاب (Essau, 2002). ويتكرر حدوث السلوك التخريبي (مثل، اضطراب قصور الانتباه وفرط الحركة، واضطراب السلوك، واضطراب المعارضة الجريئة) واضطراب استخدام المواد المؤثرة نفسيًا أيضًا مع الاكتئاب.

ويعد الاكتئاب من الاضطرابات التى تعاود الحدوث وتكون مصحوبة بعجز فى مجالات مختلفة من مجالات الحياة، ليس فقط أثناء حدوث الاكتئاب ولكن أيضًا عندما لا تكون الحالة مقابلة لمعايير تشخيص الاكتئاب. وعلى الرغم من الآثار السلبية للاكتئاب، فلا يتلقى العديد من المراهقين المصابين بالاكتئاب فى المجتمع أية مساعدة

رسـمـيـة (Essau, Conradt, & McGee, Feehan, & Williams, 1995) ووجـدت إحـدى الدراسات، على سبيل المثال، أن ٢٪ فقط من المراهقين الذين يستوفون معايير تشخيص الاكتئاب الجسيم يسعون لطلب المساعدة الرسمية (من الممارسين العامين فى الغالب) لاضطرابهم (Essau, 2002). ومن بين الذين يسعون لطلب المساعدة الرسمية، يكون تشخيص الاكتئاب خاطئًا وغير محدد. وبناء على ذلك، فالمراهقون المكتئبون لا يتلقون فى الغالب أى علاج ملائم لاضطرابهم وربما يتعرضون للعديد من الفحوص الطبية غير اللازمة. وقد تؤدى هذه الإجراءات إلى ارتفاع نفقات الإنفاق على الفحوص الطبيـة وقد تؤدى إلى زيادة إزمان الاكتئاب. ولقد كشفت الدراسات أيضًا أن الأفراد الذين يصابون مبكرًا بالاكتئاب عمومًا لا يستجيبون بصورة جيدة للعلاج (Essau, 2002; Lewinsohn, Rohde, & Seeley, 1998). ولقـد وجـد Lewinsohn et al (1995) أن المراهقين الذى تلقوا علاجًا كانوا قد أصيبوا بعارض اكتئابى آخر أثناء طفولتهم وكذلك الذين لم يصابوا به من قبل. وفى دراسة Bremen للمراهقين (Essau, 2002)، ظل ٤٠٪ من المراهقين الذين تلقوا علاجًا للاكتئاب مكتئبين فى الفحوص اللاحقة أثناء المتابعة.

وتعد النتيجة القائلة بأن قسمًا صغيرًا من الشباب المصاب بالاكتئاب هو الذى يبحث عن المساعدة الرسمية قضية مهمة. فالأطفال فى العادة لا يحيلون أنفسهم للعلاج من المشكلات السلوكية، وأيضًا يؤخذ مثل هذا القرار تمامًا من الراشدين (فى العادة الأبوان أو المدرسون). ولقد أشار Mash and Krahn (1995) إلى أن الوالدين الذين سوف يبحثون عن المساعدة لأبنائهم ربما يتأثرون بـ (أ) المدى الذى تكون عليه سلوكيات الطفل ملحوظة ومزعجة، (ب) الحالة النفسية للأبوين وتاريخ العلاج، (ج) الجدوى المرجوة من العلاج. وتعد المظاهر الإكلينيكية للطفل محددات مهمة لاستخدام العلاج. ومن بين هذه المظاهر تاريخ محاولات الانتحار وخبرة الإصابة باضطرابات

مشتركة، والمشكلات الأكاديمية، والبناء الأسرى المفكك، والنوع الأنثوى (Essau, 2002, Lewinsohn, et al., 1998). والعوامل الأخرى التى تحدد طلب المساعدة الرسمية هى إتاحة خدمات الصحة النفسية وتكلفة وآلية الإنفاق (Essau, et al., 2000).

وتؤكد كل هذه النتائج على أهمية إعداد وتقييم وتطبيق البرامج الهادفة للوقاية والتى تستهدف اكتئاب المراهقة، فالوقاية الأولية فى الشباب – الموضوع الرئيسى لهذا الفصل – لها مزايا عديدة (Andrews, Szabo, & Burns, 2002)، الأولى، لأن هذا المستوى من الوقاية يتضمن استهداف كل السكان (مثال، تلاميذ المدارس)، ويتجنب المشكلات المصاحبة لتحديد مجموعة معينة قد تخشى من الوصم (مثال، حينما ينسلخ المراهقون عن أقرانهم للمشاركة فى برامج الوقاية، Durlak & Wells, ١٩٩٧). وفى الآونة الأخيرة، تم إعداد العديد من البرامج التى تستند على الوقاية الأولية فى المدارس وأصبح تطبيقها جزءاً من المناهج الدراسية. وتقدم هذه البرامج حلولاً ممكنة لمشكلات اختيار المستهدفين والوصم الناتج عن الاختيار (مثال Shochet et al., 2001). وثانياً، ربما تساعد برامج الوقاية الأولية الأفراد على تطوير وتعزيز مهارات معرفية وانفعالية واجتماعية عديدة ترجح تخفيض تفجر الاكتئاب. وثالثاً، تسمح الوقاية الأولية بالتدخل للوصول إلى أكبر عدد من الناس. ولكون هذا المستوى من الوقاية يقدم أيضاً التدخل لعدد كبير ممن لديهم أعراض إيجابية كاذبة (بمعنى الأفراد الذين لم يصبحوا مكتئبين بأى حال من الأحوال)، فإن الوقاية الأولية ربما لا تكون كافية أو مناسبة التكاليف كالوقاية من الدرجة الثانية أو الثالثة. ومع ذلك، ربما تأمل الوقاية الأولية فى خفض عدد الأفراد الذين يخبرون الاكتئاب. وسوف أعرض فى هذا الفصل بعض برامج الوقاية الأولية الكبرى للاكتئاب التى تحسن كلاً من الصحة البدنية والنفسية لدى هؤلاء الشباب. وقبل عمل هذا، سوف أعرض لبعض عوامل الخطورة للإصابة بالاكتئاب وعوامل الحماية منه.

عوامل الخطورة للإصابة بالاكتئاب وعوامل الحماية منه لدى الأطفال والمراهقين

تعد المعرفة المتاحة عن عوامل الخطورة حاسمة للأخصائى النفسى لتحديد الأفراد الذين يرتفع لديهم الخطر، ولهذا يمكن استهدافهم للوقاية من بداية حدوث الاكتئاب. ويعرض جدول ٨ -١ ملخصاً لعوامل الخطورة الأساسية للاكتئاب، ولقد عرضت معظم المعلومات المعروضة فى الجدول فى مواضع أخرى (انظر Essau, 2002; Essau & Dob-son, 1999; Lewinsohn & Essau, 2002). ويشمل التحديد الأكثر شيوعًا لعوامل الخطورة للإصابة بالاكتئاب العوامل الأسرية، وأحداث الحياة، والعوامل المعرفية.

العوامل الأسرية

يرتفع احتمال إصابة أبناء الوالدين المكتئبين بالاكتئاب إلى ست مرات عن أبناء الأمهات غير المكتئبات، كما تبدأ إصابتهم فى وقت مبكر بالاضطراب (للمراجعة، انظر Essau & Merikangas, 1999, Gotlib & Sommerfeld, 1999) وذكر نسبة كبيرة من المراهقين المكتئبين وجود اضطرابات أخرى لدى آبائهم، وتشمل تعاطى الكحول، والمخدرات، واضطراب القلق. والآلية المسئولة عن انتقال الاكتئاب من الوالدين إلى الأطفال غير واضحة. وعلى أية حال يفترض وجود خلل فى التفاعل بين الوالدين والطفل، والصراعات الزواجية، وعدم التجاوب الانفعالى من الوالدين، والعوامل الوراثية (Essau, & Merikangas, 1999; Gollib & Sommerteld, 19)، وعلى سبيل المثال، ربما يؤدى اكتئاب الأم إلى الخلاف الزواجى أو الطلاق، ويزيد من احتمال تعرض أطفالهم لمخاطر الصراعات بين الوالدين (Fendrich, Warner, & Weissman, 1990). وربما يؤثر الاكتئاب لدى الأبوين على الأطفال أيضًا من خلال سلوك الأبوين المصاحب للاكتئاب، مثل عدم توفر العواطف، والاختلال المعرفى وغالبًا ما تفتقر العائلات ذات الوالدين الاكتئابيين إلى التواصل (Essau,2002).

جدول ٨ - ١

عوامل الخطورة الكبرى للإصابة بالاكتئاب وآثارها على الوقاية

العوامل	النتيجة الأساسية	استراتيجية الوقاية الأولية
- العوامل المعرفية	- انخفاض تقدير الذات - صورة الجسم السلبية - الأساليب التفسيرية التشاؤمية - أساليب العزو الاكتئابية - التوقعات السلبية - انخفاض الكفاءة المدركة	- برامج المهارات المعرفية السلوكية - إعادة البناء المعرفى - التدريب على مهارات حل المشكلات واتخاذ القرار - علاج الضبط الذاتى
- العوامل الأسرية	- نمط الوالدية - اختلاف التفاعل بين الوالدين والطفل. - الصراعات الزواجية - عدم توفر العاطفة من جانب الوالدين	- التحديد المبكر للأطفال والأسر المعرضة للخطر من خلال المعاناة الاجتماعية والاقتصادية والأمراض النفسية - تدريب الوالدين - برامج المساندة الزواجية والأسرية - تدريب الوالدين على نموذج المواجهة المعرفية والسلوكية الفعالة - تدريب الوالدين لتعزيز الأبوة والأمومة الإيجابية والتعلق الآمن

العوامل	النتيجة الأساسية	استراتيجية الوقاية الأولية
– أحداث الحياة	– أحداث الحياة السلبية السابقة على الاكتئاب – أساليب المواجهة السلبية	– دعم مواجهة مشكلات الأسرة والشباب، والانهيار الأسرى، والوحدة – التدريب على أساليب المواجهة الإيجابية – مهارات حل مشكلات العلاقات الشخصية المتبادلة
– العوامل الفردية	– قصور المهارات الاجتماعية. – الاضطرابات المشتركة – الصعوبات الأكاديمية – صعوبات مزاجية – صعوبات فى العلاقات الشخصية المتبادلة – الاغتراب – الأمراض البدنية والأمراض المرتبطة بقصور الأداء	– التدريب على المهارات الاجتماعية – التدريب على الاسترخاء – التدريب على المهارات التوكيدية – التدريب على مهارات حل المشكلات واتخاذ القرار – تدريب مهارات العلاقات المتبادلة – التدريب لرفع الضبط الذاتى وتقدير الذات – استخدام خدمات الصحة النفسية، والمساعدة الأكاديمية، والتعلم التعاونى – تحسين المناخ المدرسى وأسلوب التدريس – تقديم أنشطة ترويحية وبدنية

أحداث الحياة

ربط العديد من الدراسات بين أحداث الحياة السلبية والضغوط المزمنة مع تزامن حدوث الاكتئاب (مثال، Essau, 2002; Lewinsohn, Clarke, Seeley, & Rohde, 1994) وأثبت المسح الممول من رابطة الشعوب البريطانية (الكومنولث) لصحة المراهقين عام ١٩٩٧ (Schraedley, Gotlib, & Hayward,1999) وجود العديد من أحداث الحياة الضاغطة الثلاثية لدى هؤلاء الذين ذكروا مستويات عالية من الأعراض الاكتئابية. وأحداث الحياة الضاغطة التى تنبئ بصورة دالة بالاكتئاب هى موت أحد الأبوين قبل سن الخامسة عشرة، والحمل المراهقى، والمشكلات الصحية التى تتعارض مع الأداء اليومى، وخاصة لدى الإناث (Reinherz et al., 1993) ولقد وجد Monroe, Rohde, Seeley and Lewinsohn (1999) أن تفكك العلاقة يعد حدثًا مهمًا لبداية حدوث الاكتئاب، ولكنه ليس عاملاً لمعاودة حدوثه. وفى دراسة Bremen للمراهقين (Essau, 2002) ارتبطت أحداث الحياة السلبية، مثل نهاية علاقة رومانسية، بتفجر الاكتئاب، بينما ارتبطت الأوضاع الحياتية المزمنة (المتاعب اليومية) بمعاودة حدوث الاكتئاب.

ونظرًا للطبيعة العرضية لمعظم الدراسات، فإن توجه العلاقة بين أحداث الحياة والاكتئاب ليست مؤكدة. وهناك دليل على أن الاكتئاب ربما يسهم فى حدوث الضغوط نفسها. وعلى سبيل المثال، أشار Hammen, Rudolph, Weisz, Rao and Burge (1999) إلى أن الاكتئاب يحدث كنتيجة للتفاعل بين الاستعداد القبلى لدى الشخص (بمعنى، الميل المعرفى تجاه التفسيرات أو التقييمات والأحداث المثيرة للاكتئاب) والضغوط الخارجية حيث إن التعرض للضغوط ربما ينشط هذه الاستعدادات المعرفية القبلية الكامنة للإصابة بالاكتئاب. ولقد أشار Goodyer, Cooper, Vize and Ashby (1993) إلى أن بعض الأسر ربما تكون "عرضة لأحداث الحياة" كعاقبة لإصابة الوالدين بعوارض مرضية طويلة المدى.

والآلية التى تزيد من قابلية الفرد للإصابة بالاكتئاب غير واضحة، كما لا يصبح كل المراهقين الذى تعرضوا لأحداث حياة سلبية مكتئبين. وربما تكون الفروق الفردية

مفيدة فى معرفة كيف يواجه المراهقون هذه الأحداث. وبالنظر لنفس المستوى من الضغوط، فإن الذين يستخدمون استراتيجيات مواجهة أكثر فعالية يحتمل أن يخبروا اختلالاً أقل فى سلوكهم، وبناء على ذلك، سيخبرون محنة أقل. وبالاتساق مع هذه الفروض، فلقد وجد أن المراهقين المكتئبين يستخدمون أنماط مواجهة أقل فعالية (مثل، يصبحون مخمورين، ويعزلون أنفسهم، ويفرون بعيداً عن المنزل)، بينما يميل المراهقون غير المكتئبين إلى استخدام استراتيجيات فعالة (مثل: التهوين من أهمية الأحداث، وينخرطون فى سلوك حل المشكلة)، للتعامل مع أحداث الحياة السلبية (Essau, 2002). وأكثر من ذلك، يتسق الاكتئاب ويرتبط بالاستراتيجيات التى تركز على الحلول الانفعالية والتجنب المعرفى والتى ترتبط سلبياً بالمواجهة مع المشكلة (انظر Lewinsohn & Essau, 2002).

العوامل المعرفية

تمشياً مع النظريات المعرفية فى الاكتئاب، فإن أنظمة المعتقدات السلبية أو غير التكيفية تلعب دوراً مهماً فى بداية حدوث الاضطراب واستمراره. فعلى سبيل المثال، يظهر المراهقون المكتئبون - وبخاصة البنات - انخفاضاً فى تقدير الذات وصورة جسم سلبية، ويظهر المراهقون المكتئبون من كلا الجنسين انخفاضاً فى الضبط المدرك والكفاءة مع الإفراط فى التشاؤم. ويظهر هؤلاء الأفراد أنماط عزو اكتئابية واضحة أيضاً (مثل، يلومون أنفسهم على الفشل ويعزون الخبرات الإيجابية لمصادر خارجية، Essau, 2002; King, Naylor, Segal, Evans, & Shain, 1993; Lewinsohn et al., 1994; Renouf & Harter, 1990). وفى سلسلة من الدراسات الطولية أجراها Cole وزملاؤه (مثال, Cole, Martin, Tram,& Seroczynsti, 2000 Holdman) كانت أعراض المكتئبين فى ستة أشهر من المتابعة منبئة بانخفاض الكفاءة فى مجالات حياتية مختلفة.

ويجب على المرء ملاحظة أن العوامل السابقة لا تبدو أنها تمثل عوامل خطورة خاصة بالاكتئاب. فعلى سبيل المثال وجد Kendler, Neale, Kessler, Heath, and

Eaves (1992) أن فـقـدان أحـد الوالدين قـبـل سن ١٧ ارتبط بشـكل دال بخـمـسـة اضطرابات نفسية مختلفة. وثمة تعقيدات أخرى فى فهم عوامل الخطورة للإصابة بالاكتئاب تتضمـن معـاودة حدوثها وتفاعلها مع بعضهـا البعـض وأيضًا تأثيراتها المتعـددة (Essau, 2002; Essau Petermann, 199) .

وبالنسبة للأطفال المعرضين لخطر الإصابة بالاضطرابات الاكتئابية، فإن عوامل الحماية تخفض احتمالية سوء التكيف. وعوامل الحماية هى "الأحوال التى تحمى الشباب من العواقب السلبية للتعرض للخطر إما بخفض تأثير الخطر أو تغيير طريقة استجابة الشخص للخطر" (Hawkins, 1995, p. 14). وتشمل العوامل التى تقى الأفراد ضد تأثير عوامل الخطورة والتى ربما تمنح الصمود فى مواجهة هذه العوامل عالية الخطورة البيئية ما يلى: (أ) ارتفاع الذكاء أو مهارات حل المشكلات (Herrenkohl, Herrenkohl, & Egolf, 1994)، (ب) وجود اهتمـامـات قـوية خـارج نطاق الأسرة ووجـود راشـدين موثوق بهم خـارج الأسرة (Jenkins & Smith, 1990)، (جـ) الدفء والرعاية أو علاقة مساندة مع أحد الوالدين على الأقل (Bradley et al., 1994; Herrenkohl et al.1994)، (د) وجود أبوين يتمتعان بصحة نفسية جيدة ولديهم مهارات رعاية فعالة وعـلاقـة زواجيـة متناغمـة (Cicchetti & Toth, 19)، (هـ) تاريخ من التعلق الآمن (Pearson, Cohn, Cowan, &Cowan, 1999)، (و) أن تكون لـديـه أسـرة داعـمـة (McFarlane, Bellissimo, Norman, & Lange, 1994) و(ز) الكفاءة فى الحقل الدارسى (Kellam, Rebok, Mayer, Ialongo, & Kalodner, 1994) وعلى الرغم من تزايد معرفتنا عن عوامل الحماية من الاكتئاب، فإننا نعرف القليل عن العمليات التى من خلالها تخفف هذه العوامل من تأثير عوامل الخطورة.

برامج الوقاية من الاكتئاب

تدور معظم برامج الوقاية من الاكتئاب حول مبادئ العلاج المعرفى السلوكى. والهدف الأول للعلاج المعرفى هو مواجهة وتحدى وتعديل العمليات المعرفية غير

التكيفية، بينما يكون التركيز الرئيسى للعلاج السلوكى فى هذا السياق على زيادة الخبرات السارة وتكوين ذخيرة محددة من الاستجابات (مثل، المهارات الاجتماعية). وبالتوازى مع المشاكل التى تظهر لدى المراهقين المكتئبين، تستهدف الأساليب المستخدمة فى برامج الوقاية المرتكزة على العلاج المعرفى السلوكى القصور المعرفى والسلوكى وتنظيم الوجدان أو المزاج بصورة دائمة. وبعض الأمثلة لهذه الأساليب، والتى سوف نناقشها لاحقًا، هى إعادة البناء المعرفى، والعلاج بالضبط الذاتى، وجدول الأحداث السارة، وتدريب المهارات الاجتماعية، والتدريب على الاسترخاء، والتدريب على حل المشكلات (Weisz, Valeri, McCarty, Moore, 1999)، وتتكامل الاستراتيجيات المعرفية والسلوكية فى حزمة واحدة أثناء الممارسة.

وتساعد إعادة البناء المعرفى عبر العلاج المعرفى السلوكى الأطفال على تعلم كيف يحددون ويوجهون ويغيرون أفكارهم غير التكيفية. وفى معظم البرامج، يبدأ هذا الأسلوب عادة مع تعلم التعرف على الفروق بين الأفكار المختلفة (الإدراك) والانفعالات (الوجدان) وكيفية التحديد الصحيح للانفعالات (مثل، حزين، سعيد).

ويستند العلاج من خلال الضبط الذاتى على نموذج Rehm (1977)، ويفترض أن الاكتئاب يكون مصحوبًا بقصور فى المراقبة الذاتية، والتقييم الذاتى والتدعيم الذاتى. وثمة جزء مهم فى العلاج من خلال الضبط الذاتى يتضمن تدريب الشباب على تقييم وتدعيم جهودهم الخاصة للأفضل، والسير تجاه تحقيق أهداف محددة. وتتضمن مراقبة الذات الملاحظة الذاتية المنظمة من خلال تسجيل يومى للخبرات المصاحبة لمزاجهم. ويتضمن جدول الأحداث السارة تعليم الشباب زيادة تكرار معايشتهم لأنشطة سارة، بافتراض أن المعدلات العالية من الأحداث المدعمة اجتماعيًا ربما تخفض الاكتئاب. ويؤدى الأطفال مراقبة نظامية لأنشطتهم الحالية ويبحثون عن زيادة معدلات انخراطهم فى الأنشطة السارة. مع بذل محاولات لتوجيه مسار الأحداث التى تصاحب المزاج المنتشى وزيادة حدوث هذه الأحداث من خلال التخطيط المتعمد للجدول اليومى لأنشطة الطفل. ويساعد هذا التمرين الشباب على إدراك ما يجعلهم يشعرون بالسعادة ويركزون اهتمامهم على خبرات إيجابية أكثر.

ويتضمن تدريب المهارات الاجتماعية تعليم الأطفال التوكيدية، والتواصل، وطرق القبول وإعطاء تغذية مرتدة، وحل المشكلات الاجتماعية، ومهارة حل الصراع لزيادة تكرار تفاعلهم الاجتماعى الإيجابى (Fine, Forth, Gilbert, & Haley, 1991). وتستخدم الأساليب الثلاثة التالية :التعليمات المباشرة، والنمذجة، والبروفات مع تغذية مرتدة تصحيحية فى تدريب المهارات الاجتماعية.

ونظرًا لارتباط الاكتئاب بقصور فى مهارات حل مشكلات العلاقات الشخصية المتبادلة، فإن العلاج المعرفى السلوكى يتضمن تكرار تعليم الشباب خطوات حل المشكلات، مثل تحديد المشكلات واكتشاف حلول بديلة وتقييم العواقب المحتملة لكل حل بديل، واختيار أفضل البدائل. وتساعد هذه الأساليب الأطفال على تحديد الأحداث التى تسهم فى المشاعر الاكتئابية وتساعدهم فى التعامل مع الضغوط (Nezu, Nezu,& Perri, 1989).

وأخيرًا، ونظرًا لارتفاع الاعتلال المشترك بين القلق والاكتئاب (انظر Nottelmann & Jensen, 1999)، فإن التدريب على الاسترخاء مكون آخر مهم من مكونات العلاج المعرفى السلوكى. حيث يتعلم الأطفال كيف يوترون ويرخون العضلات لتحقيق حالة من الاسترخاء. وغالبًا، ما يصاحب التخيل الهادف التدريب على الاسترخاء، ويتعلم الأطفال تخيل مشاهد سارة تحرك المشاعر الإيجابية لديهم.

برامج الوقاية من الاكتئاب وفعاليتها

تم تصميم العديد من برامج الوقاية من الاكتئاب بتكامل المكونات المختلفة للعلاج السلوكى المعرفى فى حزمة واحدة. وعلى الرغم من تشابهها فإن هذه البرامج تختلف من جهات كثيرة (مثل: عدد الجلسات المقدمة، مدة الجلسات، المدى العمرى، ومشاركة الوالدين). ولقد تم وضع برنامجين بواسطة فريق البحث الأسترالى أحدهما يسمى البرنامج الموسع للمراهقين (RAP-A; Shochet, Holland & Whitefield , 1997) وبرنامج حل مشكلات الحياة (Spence, Sheffield, Donovan, Price, 1997) ولقد استُخدِم هذان

البرنامجان كتدخلات وقائية أولية فى المدارس. وهناك ثلاثة برامج أخرى- هى مقرر أساليب مواجهة الاكتئاب للمراهقين (Lewinsonn, Clarke, Rohde, Hops, Seeley, 19)، وبرنامج بنسلفانيا للوقاية (Jaycox, Peivich, Gillham, & Seligman, 1994) والبرنامج التدريبى لتحسين التحكم الأولى والثانوى (Weisz, Thurber, Sweeney, Proffitt & LeGagnoux, 1997). وتركز هذه البرامج أيضًا على الأطفال فى السن المدرسى، ولكنها تصبح جهودًا للوقاية من الدرجة الثانية فى حال استهدافها للأفراد الذين يظهرون مستويات محددة من الأعراض الاكتئابية.

البرنامج الموسع للمراهقة

إن البرنامج الموسع للمراهقة - نسخة المراهقين، برنامج تدريبى مصمم بصورة متطورة ويضم جلسة جمعية تقدم أسبوعيًا فى زمن يتراوح بين ٤٠ -٥٠ دقيقة أثناء اليوم الدراسى داخل الفصل (Shochet et al., 1997). وتتبع الجلسات السبع الأولى توجهات العلاج المعرفى السلوكى وتحتوى على نفس الأنشطة مثل مهارات تحسين إدارة الذات وتهيئة الذات فى مواجهة الضغوط، وإعادة البناء المعرفى، وحل المشكلات. وتتناول الجلسات من ٨ -١٠ مخاطر فى العلاقات الشخصية المتبادلة وعوامل الوقاية المرتبطة بنمو المراهقة. وهناك موضوعات محددة يتم تناولها أثناء هذه الجلسات تشمل انتقال الدور أثناء المراهقة (مثل: التحرك فى اتجاه الاستقلالية مع احتفاظه بعلاقات إيجابية مع الوالدين) واستخدام المهارات لتحسين التجانس، وتجنب تصعيد الصراعات، وحل الصراعات، وتعزيز وجهات النظر. وتخصص الجلسة الأخيرة للمراجعة والمناقشة للموضوعات الأساسية التى قدمت فى الجلسات السابقة.

ويحتوى البرنامج الموسع للمراهقة أيضًا على مكونات تضم ثلاث جلسات جمعية مع الوالدين. وتجرى هذه الجلسات فى ثلاثة أسابيع خلال فترات الجلسات الإحدى عشر للبرنامج. ويتمثل الهدف الرئيسى لجلسات الوالدين فى مساعدتهما لتحديد نقاط قوتهما، وإدارة الضغوط، وتعزيز الرعاية الوالدية الهادئة والفعالة، ومعرفة المعلومات

(وتحديد الفهم الخاطئ) عن مرحلة المراهقة، لتعلم استراتيجيات لتحسين تقدير الذات لدى المراهقين، ولتعليمهم أساليب لتحسين تناغم الأسرة وتعزيز إدارة الصراع.

ولقد تم اختبار فعالية البرنامج الموسع للمراهقة، فى إطار المعوقات والقيود فى البيئة المدرسية، فى دراستين منفصلتين. أجريت الدراسة الأولى (Shochet et al., 2001) على ٢٦٠ مراهقًا (بمتوسط عمرى = ١٣,٥ سنة) مقسمين إلى ثلاث مجموعات: (أ) مجموعة تتلقى البرنامج الموسع للمراهقة - نسخة المراهقين كجزء من المناهج الدراسية، (ب) مجموعة تتلقى البرنامج الموسع للمراهقين - نسخة الأسرة، وبه نفس مكونات البرنامج الموسع للمراهقة تضاف إليه ثلاث جلسات تشارك فيها الأسرة، (جـ) مجموعة للمقارنة، قام فيها المراهقون بإكمال تطبيق المقاييس فقط. ولقد تم تقييم كل المراهقين المشاركين قبل التدخل وبعده، وأيضًا بعد ١٢ شهراً من المتابعة. ولقد ذكر المراهقون فى البرنامج الموسع للمراهقة نسخة المراهقين ونسخة الأسرة مستويات أقل فى كل من الأعراض المرضية للاكتئاب واليأس فى القياس البعدى. ولم توجد فروق ذات دلالة بين نتائج المراهقين الذين تلقوا البرنامج سواء فى نسخة المراهقين أو نسخة الأسرة. وأظهر المراهقون الذين ارتفعت لديهم أعراض اكتئاب ويأس دون إكلينيكى فائدة عظيمة للبرنامج فى خفض مستويات أعراضهم. وكان المراهقون الذين تلقوا البرنامج فى المجموعتين أميل إلى المدى الصحى وأقل ميلاً للمدى الإكلينيكى للاكتئاب عن هؤلاء المراهقين فى المجموعة الضابطة. وبالنسبة للمراهقين فى المعدل دون الإكلينيكى انتقل ٧١,٤ ٪ ممن تلقى البرنامج الموسع للمراهقين إلى التصنيف الصحى بعد التدخل و٧٥٪ بعد مرحلة المتابعة. وانتقل ٣١,٦٪ و٤١٪ من المراهقين فى مجموعة المقارنة إلى التصنيف الصحى بعد فترة التدخل وفترة المتابعة على التوالى. ولم ينتقل أحد من ذوى المعدل دون الإكلينيكى للاكتئاب من المجموعات التى تلقت البرنامج إلى المعدل الإكلينيكى فى القياس البعدى لانتهاء التدخل أو بعد عشرة أشهر من المتابعة. أما لدى ذوى المعدل دون الإكلينيكى من مجموعة المقارنة فقد وصل ١٠,٥٪ و١٧,٦٪ للمعدل الإكلينيكى للاكتئاب بعد مدة التدخل وبعد عشرة أشهر من المتابعة على التوالى.

وتم تقييم فعالية البرامج الموسعة للمراهقة، حينما تطبق بواسطة المدرسين والمتخصصين فى الصحة النفسية فى دراسة ثانية (Shochet, Montague, & Dadds, in press). وبلغ عدد المشاركين ١٠٠٢ من تلاميذ المدارس الثانوية اختيروا من ثلاثة أزواج من فصول متماثلة من الصف التاسع. ولقد تم تقسيم المشاركين إما لمجموعة تتلقى البرنامج الموسع للمراهقة أو مجموعة ضابطة للمقارنة. ولقد ذكر الأولاد والبنات فوائد مهمة للتدخل الوقائى للبرنامج الموسع. وكانت فعالية البرنامج أفضل فى خفض الأعراض الاكتئابية لدى البنات بعد انتهاء التدخل وبعد ستة أشهر من المتابعة. ولم يختلف تأثير المدرسين عن المتخصصين فى الصحة النفسية المقدمين للبرنامج فى خفض الأعراض الاكتئابية، ومدى الفائدة الناتجة عن التدخل ومدى إعجابهم بالمقدمين. وخلص المؤلفون إلى أن المدرسين قد يكونون مصادر أكثر فعالية لتطبيق مثل هذه البرامج للوقاية المرتكزة على العلاج المعرفى السلوكى.

برنامج حل مشكلات الحياة

يهدف هذا البرنامج (Spence et al., 1997) إلى تحسين مهارات الشباب للمواجهة، وأساليب التفكير التفاؤلية، ومهارات حل المشكلات الحياتية. ويتضمن هذا البرنامج ٨ جلسات جمعية ويركز على مجالين أساسين. الأول على النمط المعرفى والترابط بين المعرفة والوجدان والسلوك. وتركز المجموعة الثانية على تعليم المهارات الضرورية لحل المشكلات بصورة فعالة. وبصفة خاصة، فإن الخطوات الأربع الرئيسية المستخدمة فى حل المشكلات كانت تعليم ما يلى: قف (بمعنى تعلم التوقف، ودراسة الموقف، واكتشف حلاً للمشكلة)، وحدد (بمعنى، تعلم كيف تضع مجموعة محددة من الأهداف، بطريقة واقعية وقابلة للإنجاز)، وابحث (بمعنى، مارس وضع حلولاً محتملة لمشكلات محددة وتنبأ (قيم عواقب كل حل)، وحل (بمعنى، حاول وضع وتطبيق خطة).

ولقد تم اختبار فعالية برنامج حل المشكلات الحياتية لـ ٢٠٠٠ طفل من الصف الثامن من مدارس مختلفة من مدينة بريسبان وضواحيها بأستراليا (Spence & Sheffield, 2000).

واستند تقييم هذا البرنامج على أساس الدراسات العشوائية المنضبطة، حيث تم مقارنة الأطفال الذين شاركوا فى البرنامج مع الأطفال الذين لم يشاركوا. وتوضح البيانات الواردة من ٦٠٠ طفل ممن أكملوا المشاركة فى البرنامج بالمقارنة بـ ٦٠٠ ممن لم يشاركوا آثارًا إيجابية على المدى القصير. حيث أظهر الأطفال الذين شاركوا فى البرنامج انخفاضًا واضحًا فى أعراض الاكتئاب وتحسنًا كبيرًا فى مهارات حل المشكلات فى نهاية البرنامج، بالمقارنة بأطفال المجموعة الضابطة. وكانت فعالية البرنامج أفضل بالنسبة للطلاب المعرضين لخطر الاكتئاب الذين ارتفعت لديهم معدلات الأعراض الاكتئابية (ولكن ليس للمستوى الإكلينيكى) قبل بدء البرنامج.

الوقاية من الاكتئاب عبر برامج أخرى للوقاية فى الصحة النفسية

بالإضافة للبرامج التى صممت خصيصًا للوقاية من الاكتئاب، فإن البرامج التى أعدت لمنع الإصابة باضطرابات نفسية أخرى ربما تكون مفيدة فى تحقيق هذا الهدف. وكما ذكرنا سابقًا، فإن هناك معدلات مرتفعة للاعتلال المشترك بين الاكتئاب والاضطرابات الأخرى. وبين تلك الاضطرابات ذات الاعتلال المشترك، فإن حدوث الاكتئاب يبدو عاقبة لهذه الاضطرابات. وعلى سبيل المثال، لدى المراهقين المصابين باضطرابات القلق والاكتئاب، يكون الاكتئاب مسبوقًا بمشاكل مع القلق (Essau, 2002). ولهذا، فإنه يبدو مهمًا أن نمنع حدوث اضطراب ما لمنع وضع الطفل فى موقع خطورة للإصابة باضطرابات أخرى. ويجب على الوقاية أيضًا أن تعطل الانتقال من اضطراب إلى آخر.

وأبعد من ذلك، فإنه يتشارك الاكتئاب وعدد من الاضطرابات النفسية (مثل، القلق) فى المراهقة فى عدد من عوامل الخطورة (انظر، Essau, 2002). وربما توجد بعض المسارات إلى الاكتئاب عبر اضطرابات داخلية وخارجية أيضًا. وبالمثل أشار Greenberg, Domitrovich, and Bumbarger (1999) إلى أن تطور هذه المسارات النمائية المتنوعة ربما يمتزج ويتأثر بمسارات نمائية بديلة. وعلى هذا الأساس النظرى،

وتأسيسًا على النتائج الإمبريقية التى أظهرت المشاركة والتعاقب المؤقت للاكتئاب مع الاضطرابات الأخرى، فإن التدخلات الهادفة إلى خفض هذه الاضطرابات الأخرى ربما تخفض أيضًا من انتشار الاكتئاب. وفى الواقع، فإن برامج الوقاية التى أعدت لتناول مثل هذه المشكلات كاضطرابات داخلية (مثل، القلق) ومواجهة الحرمان وإدارة الضغوط، قد يكون لها فائدة فى علاج الاكتئاب أيضًا (انظر Greenberg et al., 1999).

استراتيجيات إضافية للوقاية من الاكتئاب

إن العديد من الاستراتيجيات التى تحسن الصحة البدنية، والمواجهة الإيجابية، والرعاية اليومية بعد الرعاية المدرسية، والرعاية الوالدية الإيجابية تكون مفيدة فى تحسين الصحة النفسية وتحقيق الوقاية الأولية. ولسوف أعرض فى هذا الجزء الإسهام الممكن لكل من هذه البرامج فى الوقاية من الاكتئاب. ولم نناقش الوقاية المرتبطة بعوامل الخطورة الاجتماعية مثل الفقر والبطالة. وتخفيف هذه المظاهر السلبية هدف مرغوب بالتأكيد، وعلى أية حال، يبدو ارتباطها بالآليات السببية غير مباشر إلى حد ما.

تحسين الصحة البدنية

إن فوائد تحسين الصحة البدنية فى الوقاية من الاكتئاب تتكشف فى نتائج خطين من البحوث على الأقل. الأول، إن وجود مرض بدنى أو وجود عجز ناتج عن مرض بدنى يبدو أنه منبئ قوى بالاكتئاب. فلقد وجد Lewinsohn وزملاؤه (١٩٩٦) على سبيل المثال، أن ٨,٤ ٪ من المراهقين الذين ذكروا أنهم لم يخفضوا أنشطتهم نتيجة إصابتهم بأمراض بدنية كانوا يقابلون معايير تشخيص الاكتئاب، بالمقارنة بنسبة ١٥,١ ٪ من هؤلاء الذين نقصت لديهم الأنشطة نتيجة الإصابة بأمراض عضوية. وثانيًا، تميل المساعدة التى تحسن الصحة والشعور بالكفاءة البدنية عمومًا إلى حماية الأطفال من أن يصبحوا مكتئبين (Lewinsohn et al., 1994) وتجعلهم أقل احتمالاً

للقابلية للإصابة بالاكتئاب. وثالثًا، تمثل التمارين البدنية فعلاً مضاداً للمظاهر النامية للاكتئاب (مثال: Raymer, 1992).

ولقد أظهرت الدراسات السابقة أنه بالمقارنة بالأطفال غير الأصحاء بدنيًا، كان الأطفال الأصحاء أكثر مقاومة للتعب والضغوط (Krogam, 1980)، ويتحسن لديهم الأداء الأكاديمى (Bailey,1997)، ويعبرون عن مفهومهم لذاتهم بصورة صحيحة. ولقد ذكر بعض الباحثين أن المشاركة فى الرياضة البدنية أو أية أنشطة ترويحية خارجية ربما تحسن تقدير الذات، وتنمى المهارات، وتعزز العلاقات المهمة بين الشباب والراشدين (Jeffs & Smith, 1990). ومن خلال وضع الأهداف، ومواجهة التحديات، والأداء فى المستوى الأمثل، يمكن للشباب أن ينموا المهارات، والتنظيم الذاتى، والإحساس بالمسئولية والقيادة، والمقدرة على اتخاذ القرار. وربما يساعد نمو هذه الكفاءات الشباب فى ميادين حياتية أخرى.

إن التحدى الرئيسى يتضمن تحفيز الشباب للمشاركة فى الأنشطة البدنية. وعلى الرغم من أن عددا كبيراً من المراهقين (وخاصة البنات) لديهم اتجاهات إيجابية نحو الأنشطة البدنية، فضلاً عن علاقتها بالصحة، فإن القليل منهن تشاركن بالفعل فى مثل هذه الأنشطة، نظراً لتناقص اهتماماتهن (Hendry Singer, 1981). ولهذا ينبغى بذل جهود لمساعدة الشباب للتركيز على الفوائد الاجتماعية والاستمتاع ورفع الكفاءة المرتبطة بالأنشطة البدنية. وربما يؤثر الذين يلعبون دوراً نموذجيًا فى الأنشطة الرياضية مثل الوالدين والأقران والرياضيين والممثلين الذين يظهرون فى وسائل الإعلام بصورة إيجابية على الشباب للمشاركة فى أنشطة بدنية منتظمة.

الرعاية الإيجابية

أظهر مجمل الدراسات ارتباط الأنماط المعرفية بالاكتئاب لدى الأطفال والمراهقين (مثال: Gotlib & Sommerfeld, 1999). وأشارت الدراسات إلى أن هذا يحدث بصورة مماثلة لدى الراشدين؛ حيث يبدى الشباب المكتئب قصوراً فى الأداء

المعرفى، والقليل هو المعروف عن أصول الأنماط المعرفية. والتسليم بأن الأنماط المعرفية (مثل التفكير التشاؤمى) تكون ناتجة من خبرات طفلية، فلقد رأى سليجمان Seligman (1995) أربعة أسباب محتملة للتشاؤم فى الطفولة: (أ) أسباب وراثية، (ب) النقد من الوالدين والمدرسين أو المدربين المتشائمين، (جـ) الخبرات التى تعوق التمكن وتعزز العجز المتعلم، و(د) التشاؤم لدى الوالدين. وفى الواقع، يبدى أطفال الأمهات المكتئبات انخفاضًا مدركًا لجدارة الذات وأنماط عزو اكتئابية كثيرة بالمقارنة بأبناء الأمهات غير المكتئبات (Garber & Robinson, 1997; Goodman, Adamson, Riniti, & Cole, 1994).

وطبقًا لبولبى (1980) Bowlby تظهر الأنماط المعرفية نتيجة للتمثلات الذهنية الداخلية لعلاقة الطفل بالنماذج التى يتعلق بها من المحيطين. وغالبًا ما يرتبط التعلق غير الآمن بالتمثل الذهنى الداخلى كفاشل أو غير محبوب ويكون مصحوبًا بتوقع أحداث سلبية، وعدائية، أو الرفض من الآخرين ومثل هذه التمثلات الذهنية المعرفية (النماذج التى تمثل بالداخل) ربما تزيد قابلية المراهقين للإصابة بالاكتئاب. وبالاتساق مع نموذج بولبى عام ١٩٨٠، وجدت العديد من الدراسات ارتباطًا دالاً بين التعلق غير الآمن فى الطفولة، والإدراك الاكتئابى النشوئى، والأعراض المرضية الاكتئابية، (مثال (Hammen & Godman-Brown, 1990, Renouf & Harter, 1990).

ويمكن للوالدين وقاية صغارهم من الاكتئاب بعمل علاقة قوية بهم، ولهذا فالبرامج التى تعلم الوالدين كيف يتواصلون بفعالية مع أطفالهم تنمى مهارات حل المشكلات، وتقدم التدعيم الملائم تكون ضرورية لهذا الخصوص. وأحد الأمثلة على هذه البرامج التى تركز على الأسرة هو مشروع سياتل للنمو الاجتماعى (Hawkins, Catalano Kos-terman, Abbott, & Hill, 1999) وهذا البرنامج ذو الست سنوات من التدخل عبر الفصول الدراسية يحتوى على مكونات للمدرس والأبوين والطفل. وتهدف المكونات الموجهة للمدرس إلى تحسين التعلق والارتباط بالمدرسة من خلال الأنشطة الفصلية، واستراتيجيات تعلم فعالة، والتعلم التعاونى. وصممت المكونات الموجهة للأبوين لتشجيع الطفل على الانتماء الاجتماعى فى الأسرة والمدرسة. ويتعلم الوالدان أيضًا مساندة

تقدم أطفالهم فى المدرسة بخلق بيئة تعليمية فعالة فى المنزل، وتدعيم السلوك الإيجابى المرغوب، وتقديم عواقب سلبية مناسبة للسلوك غير الملائم. وتهدف المكونات الأخيرة إلى مساعدة الطفل على تنمية المهارات المرتبطة بحل المشكلات، والتواصل، واتخاذ القرار، والتفاوض، وحل الصراع. ولقد تم اختبار فعالية البرنامج مع الطلاب فى الصفوف ٤ – ٦، وكانت النتائج إيجابية للطلاب فى المجموعة التجريبية بالنسبة لخفض السلوك المضاد للمجتمع، وتحسن المهارات الأكاديمية، وزيادة الانتماء للمدرسة، وخفض مستوى الاغتراب، وخفض المشاكل السلوكية والمدرسية. واستمر التأثير الإيجابى لهذا البرنامج ست سنوات بعد نهاية التدخل (Hawkins et al., 1999). وتدعم هذه النتائج أهمية بدء الوقاية فى سن مبكرة واستخدام الأنظمة الأساسية التى تتضمنها حياة الطفل (بمعنى، تتضمن كلاً من المدرسة والوالدين).

الرعاية اليومية والرعاية بعد المدرسة

زادت الحاجة فى معظم الأقطار الصناعية إلى عمل الأمهات خارج المنزل، ويتلقى الكثير من الأطفال أشكالاً بديلة من الرعاية. ومثل هذه التغيرات قد أدت إلى وضع برامج الرعاية اليومية والرعاية بعد اليوم المدرسى. وتختلف هذه البرامج على أية حال فى جودتها، فى نطاق العناوين الاجتماعية، حيث لا يكون جموع الأطفال غير خاضعين للإشراف إلى جانب البرامج العاملة مع فريق مدرب ومناهج بها أنشطة مناسبة لكل أعمار المشاركين، (مثل، الأنشطة الرياضية والأنشطة المتعلقة بالكمبيوتر).

إن فوائد برامج الرعاية اليومية وبرنامج الرعاية بعد اليوم الدراسى كانت موضوعاً للعديد من البحوث. وطبقًا للعديد من الدراسات، فإن الرعاية البديلة عالية الجودة يمكن أن يكون لها فوائد اجتماعية وعقلية، وربما تقى الأطفال ضد المخاطر المصاحبة للتعلق غير الآمن الناتج عن الرعاية المتبلدة أو غير المستجيبة (National Institute of Child Health and Human Development Early Children Care Research Network , 1997 ; Ramy & Ramy , 1998).

كمـا وضـحت دراسـة Posner and Vandell (1994) أن أطفـال الأحيـاء عاليـة الخطورة الذين حـضـروا برنامج إشـراف يقدم الرعاية بعد اليوم المدرسى كانوا أكثر كفاءة أكاديمية وأفضل توافقًا وأقل احتمالاً للتورط فى أنشطة مضادة للمجتمع عن الأطفال الذين لم يتم الإشراف عليهم من جانب راشدين بعد اليوم المدرسى. ونظرًا لأهمية وجود برامج عالية الجودة لإحداث نتائج اجتماعية وانفعالية وعقلية بطريقة إيجابية (Broberg , Wessels , Lamb, & Hwang , 1997) فإنه من المهم أن نجد الطرق لتحسين النواتج النمائية على النحو الأمثل، ووقاية أطفال الأمهات العاملات من أن يظلوا وحيدين بعد المدرسة. ومن وجهة نظر سياسية فإن الحكومات تحتاج إلى دعم برامج الرعاية اليومية عالية الجودة، بمعنى عمل برامج من خلال متخصصين مدربين تكون متاحة بشكل واسع لكل المواطنين من كل الخلفيات الاجتماعية برسوم مخفضة.

وهناك قضية أخرى مهمة مرتبطة بإجازات الأمهات. ولمساعدة الوالدين العاملين لوضع واستمرار علاقات أكثر أمنًا مع أطفالهم وتحسين النمو الطفلى، فإن تنظيم إجازات الآباء والأمهات يحتاج إلى مراجعة، وأحد هذه الجهود أن تكون هناك إجازات طويلة مدفوعة الأجر. مع الأخذ فى الاعتبار نتائج ارتباط النمو الإيجابى بالإجازات الطويلة التى حصلت عليها الأمهات العاملات. وعلى سبيل المثال وجد Clark, Hyde , Essex and klein (1997) أن الأمهات اللاتى يحصلن على إجازة لمدة أربعة شهور يبدين وجدانًا سلبيًا أقل فى تفاعلها مع أطفالهن عن الأمهات اللاتى يحصلن على إجازة لمدة شهرين فقط. إن الأجازات الطويلة تميل لأن تكون أكثر فائدة للأمهات ذوات الأعراض الاكتئابية واللاتى لديهن أطفال ذوو أمزجة صعبة، وفى هذه الحالات تساعد الإجازات الطويلة الأمهات على أن تكن أكثر ثقة مع دورهن كمربيات، وفى نفس الوقت تمنحهن الفرصة للتوفيق بين أسلوبهن فى الرعاية والخصائص المزاجية للأطفال.

البرامج المدرسية والمواجهة الإيجابية

نظراً لطول المدة التى يقضيها الأطفال فى المدارس، يمكن النظر للمدارس على أنها منظمات اجتماعية ومؤسسات تربوية. وهكذا يمكن أن يكون للمدرسة تأثير قوى على سلوك الأطفال وإنجازهم (Rutter , Giller , Hagell , 1998). فالأنشطة المناسبة للأعمار والتى تحسن الأداء فى المهارات الرياضية التنشيطية والمهارات الأكاديمية، والتحكم السلوكى الذاتى، والمهارات الاجتماعية، تقدم فرصًا للمقارنة والتنافس مع الأقران من نفس العمر، وسوف يعزز التفاعل مع المربين من تقدير الذات، ويزيد من مواجهة الأعراض المرضية الاكتئابية.

ولقد ذكر (1994) ,Kellam, Robok, Mayer, laLongo and KaLodner. أن أعراض الاكتئاب تميل إلى التناقص بعد نهاية الصف الأول لدى الأطفال الذين اشتركوا فى برنامج وقائى ما مخصص لمنخفضى الأداء التعليمى. وتشير هذه النتائج إلى أن تطوير المدارس بطريقة تفرز الكفاءة الاجتماعية والمواجهة الإيجابية سوف يؤدى بدوره إلى منع الاكتئاب.

والعديد من البرامج الموجهة لمنع العديد من المشاكل (مثل، اضطرابات تعاطى المواد المؤثرة نفسياً والعدوان) كانت ضمن المناهج فى العديد من المدارس. وقد يستفيد الأطفال أيضًا من المشاركة فى البرامج مثل برنامج بوتفن للتدريب على المهارات الحياتية (Botvin, 1990) والذى يمكن استخدامه لتحسين الكفاءة الاجتماعية وحل المشكلات الاجتماعية، وبرنامج Yale-New Haven (Weissberg, Jackson, & Shriver, 1993) الذى يركز على كيفية مواجهة أحداث الحياة الضاغطة.

إن مجال المواجهة الإيجابية يكون مهمًا بالنظر للعلاقة القوية بين أحداث الحياة الضاغطة والاكتئاب. وبافتراض أن كل الشباب سوف يتعرضون لدرجة ما من الضغوط (Compas, 1995)، فإن القدرة على استدعاء مهارات مواجهة إيجابية تكون مهمة فى منع حدوث الاكتئاب. وتتحدد أساليب المواجهة الإيجابية بالقدرة على تحمل

الانفعالات السلبية المرتبطة بالضغوط والاستجابة بطريقة تؤدى إلى النمو والتطور الإيجابى (McCauley , Kendall , & , Pavlidis , 1995).

وعلى نفس المنوال يقترح Compas , (1995) أن برامج الوقاية ينبغى أن تركز على ما يلى: تطور الاتجاهات والمسالك التى تعزز المشاعر الإيجابية تجاه الذات والعلاقات التكيفية الناضجة مع الآخرين، ومهارات حل المشكلات الحياتية والتعامل مع الضغوط. وهذا يشمل - ولكن بصورة غير محددة - الشعور بالكفاءة الذاتية، والقدرة على ضبط انفعالات المرء تحت الضغط والقدرة على التصرف بتوكيدية فى تغيير بيئة المرء كاستجابة للمشكلة، والقدرة على وضع حلول بديلة للمشكلة فى الاعتبار، والقدرة على ممارسة السلوك الموجه الهادف والقدرة على مقاومة الضغط الناتج عن الآخرين وبصورة متزامنة، واكتساب الشعور بالاستقلال وسيطرة المرء على أفعاله والبحث عن حلول بديلة فى حال الضرورة (ص ٢٦٢).

إن اكتساب مثل هذه المهارات سوف يساعد الأطفال والمراهقين على تطوير شعور إيجابى بالذات، ويحسن من رفاهتهم. ومثل هذه المهارات ربما تساعد الأفراد على الإبقاء على هذه السمات الإيجابية فى وجود الضغوط.

خلاصة

بالرغم من المميزات العديدة للوقاية الأولية للاكتئاب، فهناك العديد من الصعوبات والتحديات فى تطبيقها وتقييمها. وأول إشكالية تنتمى إلى السؤال عن الاستراتيجيات المطلوبة للوقاية من الاكتئاب. وبالنظر إلى وجود العديد من عوامل الخطورة للإصابة بالاكتئابية فإنه من الصعب تحديد أى من العوامل ينبغى استهدافها للتدخل الوقائى. وثمة مشكلة مرتبطة بهذا الأمر هى: هل تميل عوامل الخطورة للحدوث فى مجموعة عمرية أو سلسلة من حيث إن حدوث عامل خطورة واحد يؤدى إلى حدوث الآخر.

ويرتبط الإشكال الثانى بالإجراءات المحيطة بتطبيق برامج الوقاية، فعلى الرغم من أن معظم البرامج يتم إجراؤها فى المدارس، فإن المدارس غالبًا ما تكون مثقلة بالمناهج الأكاديمية وإضافة منهج منفصل للوقاية من الاكتئاب، بالإضافة إلى أن البرامج الوقائية الأخرى مثل الوقاية من تعاطى المواد المؤثرة نفسيًا، قد تطيح بأدوار المدارس. ويمكن تحييد هذه المشكلة بوضع أهداف للوقاية من الاكتئاب كموضوع فرعى داخل برنامج وقاية متعدد المكونات فى ميدان الصحة النفسية. ومثل هذا البرنامج سوف يكون قادرًا على تناول مشكلات من مجالات مختلفة بصورة متكاملة، ولكن بطريقة ليست مرهقة. وهذا النوع من برامج الوقاية يبدو متوافقًا لأن العديد من المسالك السلبية لدى الأطفال والمراهقين (مثل سوء استعمال المواد المؤثرة نفسيًا والانتحار والاكتئاب تشترك فى العديد من عوامل الخطورة الشائعة).

وأخيرًا فإننا نعرف القليل من المعلومات عن تكلفة برامج الوقاية من الاكتئاب. ولهذا فإن المجال المهم الذى ينبغى البحث فيه هو دراسات الجدوى الاقتصادية لبرامج الوقاية وخاصة جدوى تكلفة برامج الوقاية الأولية، بمقارنتها بخفض نفقات العلاج من الاكتئاب. وأيضًا تحليل التكلفة المرتبطة بعلاج الحالات الاكتئابية دون المعدل الإكلينيكى وفى المعدل الإكلينيكى بالنسبة للعلاج طويل المدى، وأوقات الغياب عن العمل ودخول المستشفيات وتأثيرها على كل من الأسرة والأفراد المصابين بالاكتئاب.

REFERENCES

Andrews, G., Szabo, M., & Burns, J. (2002). Preventing major depression in young people. *British Journal of Psychiatry, 181*, 460–462.

Angold, A., & Costello, E. J. (1993). Depressive comorbidity in children and adolescents: Empirical, theoretical, and methodological issues. *American Journal of Psychiatry, 150*, 1779–1791.

Bailey, D. A. (1975). The growing child and the need for physical activity. In M. S. Smart & R. C. Smart (Eds.), *School-age children: Development and relationship* (pp. 50–61). New York: Macmillan.

Botvin, G. J. (1990). Substance abuse prevention: Theory, practice and effectiveness. In M. Tonry & J. Q. Wilson (Eds.), *Communities and crime* (pp. 101–162). Chicago: University of Chicago Press.

Bowlby, J. (1980). *Loss: Sadness and depression*. New York: Basic Books.

Bradley, R. H., Whiteside, L., Mundfrom, D. J., Casey, P. H., Kelleher, K. J., & Pope, S. K. (1994). Early indicators of resilience and their relation to experiences in the home environments of low birthweight, premature children living in poverty. *Child Development, 65*, 346–360.

Broberg, A. G., Wessels, H., Lamb, M. E., & Hwang, C. P. (1997). Effects of day care on the cognitive development of 8-year-olds: A longitudinal study. *Developmental Psychology, 33*, 62–69.

Cicchetti, D., & Toth, S. (1995). Developmental psychopathology and disorders of affect. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology, Vol. 2: Risk, disorder, and adaptation* (pp. 369–420). New York: Wiley.

Clark, R., Hyde, J. S., Essex, M. J., & Klein, M. H. (1997). Length of maternity leave and quality of mother–infant interactions. *Child Development, 68*, 364–383.

Compas, B. E. (1995). Promoting successful coping during adolescence. In M. Rutter (Ed.), *Psychosocial disturbances in young people: Challenges for prevention* (pp. 247–273). Cambridge, England: Cambridge University Press.

Durlak, J. A., & Wells, A. M. (1997). Primary prevention mental health programs for children and adolescents: A meta-analytic review. *American Journal of Community Psychology, 25*, 115–152.

Essau, C. A. (2002). *Lehrbuch: Depression bei Kindern und Jugendlichen* [Textbook: Depression in children and adolescents]. Munich, Germany: Ernst Reinhardt Verlag.

Essau, C. A., Conradt, J., & Petermann, F. (2000). Frequency, comorbidity, and psychosocial impairment of depressive disorders in adolescents. *Journal of Adolescent Research, 15*, 470–481.

Essau, C. A., & Dobson, K. S. (1999). Epidemiology of depressive disorders. In C. A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Depressive disorders in children and adolescents: Epidemiology, risk factors, and treatment* (pp. 69–103). Northvale, NJ: Jason Aronson.

Essau, C. A., & Merikangas, K. R. (1999). Familial and genetic factors. In C. A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Depressive disorders in children and adolescents: Epidemiology, risk factors, and treatment* (pp. 261–285). Northvale, NJ: Jason Aronson.

Essau, C. A., & Petermann, F. (1997). Introduction and general issues. In C. A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Developmental psychopathology: Epidemiology, diagnostics, and treatment* (pp. 1–18). London: Harwood Academic.

Fendrich, M., Warner, V., & Weissman, M. M. (1990). Family risk factors, parental depression, and psychopathology in offspring. *Developmental Psychology, 26*, 40–50.

Fine, S., Forth, A., Gilbert, M., & Haley, G. (1991). Group therapy for adolescent depressive disorder: A comparison of social skills and therapeutic support. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 30*, 79–85.

Garber, J. S., & Robinson, N. S. (1997). Cognitive vulnerability in children at risk for depression. *Cognitions and Emotions, 11*, 619–635.

Goodman, S. H., Adamson, L. B., Riniti, J., & Cole, S. (1994). Mothers' expressed attitudes: Associations with maternal depression and children's self-esteem and psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychology, 33*, 1265–1274.

Goodyer, I., Cooper, P. J., Vize, C. M., & Ashby, L. (1993). Depression in 11–16-year-old girls: The role of past parental psychopathology and exposure to recent life events. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 34*, 1103–1115.

Gotlib, I. H., & Sommerfeld, B. K. (1999). Cognitive functioning in depressed children and adolescents: A developmental perspective. In C. A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Depressive disorders in children and adolescents: Epidemiology, risk factors, and treatment* (pp. 195–236). Northvale, NJ: Jason Aronson.

Greenberg, M. T., Domitrovich, C., & Bumbarger, B. (1999). Preventing mental disorders in school age children: A review of the effectiveness of prevention programmes. CITY: Pennsylvania State University.

Hammen, C., & Goodman-Brown, T. (1990). Self-schemas and vulnerability to specific life stress in children at risk for depression. *Cognitive Therapy and Research, 14*, 215–227.

Hammen, C., Rudolph, K., Weisz, J., Rao, U., & Burge, D. (1999). The context of depression in clinic-referred youth: Neglected areas in treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38*, 64–71.

Hawkins, J. D. (1995). Controlling crime before it happens: Risk-focused prevention. *National Institute of Justice, 229*, 10–18.

Hawkins, J. D., Catalano, R. F., Kosterman, R., Abbott, R., & Hill, K. G. (1999). Preventing adolescent health-risk behaviors by strengthening protection during childhood. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 153*, 226–234.

Hendry, L., & Singer, F. (1981). Sport and the adolescent girl: A case study of one comprehensive school. *Scottish Journal of Physical Education*, 9, 19–29.

Herrenkohl, E. C., Herrenkohl, R. C., & Egolf, B. (1994). Resilient early school-age children from maltreating homes: Outcomes in late adolescence. *American Journal of Orthopsychiatry*, 64, 301–309.

Hoffman, K. B., Cole, D. A., Martin, J. M., Tram, J., & Seroczynski, A. D. (2000). Are the discrepancies between self and others appraisals of competence predictive or reflective of depressive symptoms in children and adolescents: A longitudinal study, Part II. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 651–662.

Jaycox, L. H., Reivich, K. J., Gillham, J., & Seligman, M. E. P. (1994). Prevention of depressive symptoms in school children. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 801–816.

Jeffs, T., & Smith, M. (1990). *Young people, inequality and youth work*. London: Macmillan.

Jenkins, J. N., & Smith, M. A. (1990). Factors protecting children living in disharmonious homes: Maternal reports. *Journal of the Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 60–69.

Kellam, S. G., Rebok, G. W., Mayer, L. S., Ialongo, N., & Kalodner, C. R. (1994). Depressive symptoms over first grade and their response to a developmental epidemiologically based preventive trial aimed at improving achievement. *Development and Psychopathology*, 6, 463–481.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992). Childhood parental loss and adult psychopathology in women. *Archives of General Psychiatry*, 49, 109–116.

King, C. A., Naylor, M. W., Segal, H. G., Evans, T., & Shain, B. N. (1993). Global self-worth, specific self-perceptions of competence, and depression in adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 745–752.

Krogam, W. M. (1980). *Child growth*. Ann Arbor: University of Michigan Press.

Lewinsohn, P. M., Clarke, G., Rohde, P., Hops, H., & Seeley, J. (1996). A course in coping: A cognitive–behavioral approach to the treatment of adolescent depression. In E. D. Hibbs & P. S. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice* (pp. 109–135). Washington, DC: American Psychological Association.

Lewinsohn, P. M., Clarke, G. N., Seeley, J. R., & Rohde, P. (1994). Major depression in community adolescents: Age at onset, episode duration, and time to recurrence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 714–722.

Lewinsohn, P. M., & Essau, C. A. (2002). Depression in adolescents. In I. Gotlib & C. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 541–559). New York: Guilford.

Lewinsohn, P. M., Rohde, P., & Seeley, J. R. (1998). Treatment of adolescent depression: Frequency of services and impact on functioning in young adulthood. *Depression and Anxiety, 7*, 47–52.

Mash, E. J., & Krahn, G. L. (1995). Research strategies in child psychopathology. In M. Hersen & R. T. Hammerman (Eds.), *Advanced abnormal child psychology* (pp. 105–133). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

McCauley, E., Kendall, K., & Pavlidis, K. (1995). The development of emotional regulation and emotional response. In I. M. Goodyer (Ed.), *The depressed child and adolescent: Developmental and clinical perspectives* (pp. 53–80). Cambridge, England: Cambridge University Press.

McFarlane, A. H., Bellissimo, A., Norman, G. R., & Lange, P. (1994). Adolescent depression in a school-based community sample: Preliminary findings on contributing social factors. *Journal of Youth and Adolescence, 23*, 601–620.

McGee, R., Feehan, M., & Williams, S. (1995). Long-term follow-up of a birth cohort. In F. C. Verhulst & H. M. Koot (Eds.), *The epidemiology of child and adolescent psychopathology* (pp. 366–384). Oxford, England: Oxford University Press.

Monroe, S. M., Rohde, P., Seeley, J. R., & Lewinsohn, P. M. (1999). Life events and depression in adolescence: Relationship loss as a prospective risk factor for first onset of major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 606–614.

National Institute of Child Health and Human Development Early Child Care Research Network. (1997). The effects of infant child care on mother–infant attachment security: Results of the NICHD study of early child care. *Child Development*, 68, 860–879.

Nezu, A. M., Nezu, C. M., & Perri, M. G. (1989). *Problem-solving therapy for depression: Theory, research, and clinical guidelines*. New York: Wiley.

Nottelmann, E. D., & Jensen, P. S. (1999). Comorbidity of depressive disorders in children and adolescents: Rates, temporal sequencing, course and outcome. In C. A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Depressive disorders in children and adolescents: Epidemiology, risk factors, and treatment* (pp. 137–191). Northvale, NJ: Jason Aronson.

Pearson, J. L., Cohn, D. A., Cowan, P. A., & Cowan, C. P. (1994). Earned-and-continuous security in adult attachment: Relation to depressive symptomatology and parenting style. *Development and Psychopathology*, 6, 359–373.

Posner, J. K., & Vandell, D. L. (1994). Low-income children's after-school care: Are there beneficial effects of after-school programs? *Child Development*, 65, 440–456.

Ramey, C. T., & Ramey, S. L. (1998). Early intervention and early experience. *American Psychologist*, 53, 109–120.

Raymer, K. A. (1992). Inpatient treatment of depression. In M. Shafii & S. L. Shafii (Eds.), *Clinical guide to depression in children and adolescents* (pp. 233–248). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy*, 8, 787–804.

Reinherz, H. Z., Giaconia, R. M., Pakiz, B., Silverman, A. B., Frost, A. K. & Lefkowitz, E. S. (1993). Psychosocial risks for major depression in late adolescence: A longitudinal community study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32*, 1155–1163.

Renouf, A. G., & Harter, S. (1990). Low self-worth and anger as components of the depressive experience in young adolescents. *Development and Psychopathology, 2*, 293–310.

Rutter, M., Giller, H., & Hagell, A. (1998). *Antisocial behavior by young people*. Cambridge, England: Cambridge University Press.

Schraedley, P. K., Gotlib, I. H., & Hayward, C. (1999). Gender differences in correlates of depressive symptoms in adolescents. *Journal of Adolescent Health, 25*, 98–108.

Seligman, M. E. P. (1995). *The optimistic child*. New York: Houghton Mifflin.

Shochet, I. M., Dadds, M. R., Holland, D., Whitefield, K., Harnett, P. H., & Osgarby, S. M. (2001). The efficacy of a school-based program to prevent adolescent depression. *Journal of Clinical Child Psychology, 30*, 303–315.

Shochet, I., Holland, D., & Whitefield, K. (1997). *The Griffith Early Intervention Depression Project: Group leader's manual*. Brisbane, Australia: Griffith Early Intervention Project.

Shochet, I. M., Montague, R., & Dadds, M. (in press). Preventing adolescent depression with sustainable resources: Evaluation of a school-based universal effectiveness trial.

Spence, S. H., & Sheffield, J. (2000). Problem solving for life program: Preventing depression in Australian youth. *Reaching Today's Youth, 4*, 67–72.

Spence, S. H., Sheffield, J., Donovan, C., & Price, C. (1997). *Problem solving for life manual*. Brisbane, Australia: University of Queensland.

Weissberg, R. P., Jackson, A. S., & Shriver, S. (1993). Promoting positive social development and health practices in young urban adolescents. In M. J. Elias (Ed.), *Social decision making and life skills development: Guidelines for middle school educators* (pp. 45–77). Gaithersburg, MD: Aspen.

Weisz, J. R., Thurber, C. A., Sweeney, L., Proffitt, V. D., & LeGagnoux, G. L. (1997). Brief treatment of mild to moderate child depression using primary and secondary control enhancement training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 703–707.

Weisz, J. R., Valeri, S. M., McCarty, C. A., & Moore, P. S. (1999). Interventions for child and adolescent depression: Features, effects, and future directions. In C. A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Depressive disorders in children and adolescents: Epidemiology, risk factors, and treatment* (pp. 383–435). Northvale, NJ: Jason Aronson.

الفصل التاسع

الوقاية من الدرجة الثانية للاكتئاب
عوامل الخطورة وقابلية الإصابة والتدخل

ريك إى. إنجرام، ميكا أودوم وتيش ميتشوسون

RICK E . INGRAM , MICA ODOM AND TISH MITCHUSSON

وضح Dozois and Westra فى الفصل الثانى من هذا المجلد أن الاكتئاب يسبب انشغالاً دالاً فى ميدان الصحة العامة. فلقد وجد المسح الوطنى للاعتلال المشترك (Kessler , et al., 1994) أن معدلات الاكتئاب لدى الحياة كانت ١٧,١٪، كما كانت تقديرات المعهد الوطنى لوبائيات الصحة النفسية (Weissman , Bruce , Leaf , Florio, & Holzer , 1991) أن معدل انتشار الاكتئاب ٨,٥٪. وعلى الرغم من وجود تحفظات كثيرة على هذه التقديرات، فإنها أقرت بأن الاكتئاب واحد من أشهر الاضطرابات النفسية شيوعًا لدى السكان. كما يصيب ملايين الناس حول العالم، ويعد من أشهر الأحوال المرضية التى تستدعى تلقى الأفراد المصابين به علاجًا سريريًا (Gotlib & Hammen , 1992)، وكما تحذرنا هذه التقديرات فإن بعض البيانات يشير إلى أن حدوث الاكتئاب يتزايد لدرجة أن بعض الباحثين يرون أن المجتمع يواجه اضطرابًا وبائيًا (Seligman ,1990).

وإلى جانب التعاسة الانفعالية المصاحبة للاكتئاب، فإن الاكتئاب يرتبط بمشكلات أخرى عديدة، تشمل الانسحاب الاجتماعى، والعجز عن العمل، واضطراب العلاقات

الشخصية المتبادلة. وأبعد من ذلك فإذا ترك الاكتئاب بدون علاج، فإنه يستمر من سنة إلى ٦ سنوات (Keller , Shapiro , Lavori , & Wolfe , 1982).

وفى بعض الحالات يستطيع الأفراد أن يخبروا الأعراض لأكثر من عامين (Good-win & Jamison, 1990) ويمكن للاكتئاب أن يصل إلى الحالة المزمنة مع ارتفاع معدلات الانتكاسة ومعاودة حدوثه (Hammen, 1991; Ingram, Miranda, Segal, 1998). إن الأفراد الذين يخبرون معاودة حدوث الاكتئاب يكونون أيضًا فى خطر حقيقى لظهور الاكتئاب المرضى وحالات نفسية أخرى. كما أن الانتحار ومحاولات الانتحار ليست من الأمور غير الشائعة أثناء حدوث الاكتئاب، وتشير معدلات الانتشار إلى أن إصابة النساء ضعف إصابة الرجال باضطراب الاكتئاب الجسيم. ولهذا ليس من العجيب أن يتزايد الاهتمام بالوقاية من الاكتئاب كل الأوقات.

وكما ذكرنا فى العديد من التفاصيل عبر هذا المرجع، فإن الوقاية الأولية هى الأنشطة التى تهدف إما إلى إلغاء حدوث الاكتئاب لدى عينات كبيرة أو لخفض حدوث الاكتئاب لدى السكان. ومن منظور الصحة العامة، فإن قليلين لا يوافقون على التفضيل الدائم للوقاية الأولية لأشكال أخرى من الوقاية أو العلاج المبدئى بعد حدوث اضطراب ما وفى بدايته. وبالتالى فإنه من المعروف صعوبة نجاح تطبيق الوقاية الأولية (Clark, 1999)، ولهذا حينما لا تكون الوقاية الأولية ناجحة أو ليست مجدية فإن الوقاية من الدرجة الثانية تؤدى وظيفة أكثر أهمية، وسوف ندرس فى هذا الفصل عددًا من أوجه الوقاية من الدرجة الثانية، بداية من الإشكاليات التعريفية إلى تطبيقاتها فى العديد من الدراسات المعلوماتية. ونظرًا لأنه ليس من المجدى فحص كل هذه الإشكاليات والدراسات فى فصل واحد، فلسوف نركز على الإشكاليات المفاهيمية الأبرز مع فحص الدراسات التى لا تقدم بيانات معلوماتية عن فعالية الوقاية من الدرجة الثانية فقط ولكن أيضًا ربما نقدم نماذج ورؤى للجهود المستقبلية فى مجال الوقاية من الدرجة الثانية من الاكتئاب بصورة خاصة.

وقبل مناقشة الوقاية من الدرجة الثانية من الاكتئاب، فإنه من المهم أن نعرف أن الاكتئاب ليس اضطرابًا متجانسًا. وفى الواقع هناك أشكال كثيرة وأنواع فرعية من الاضطرابات الاكتئابية. ويمكن القول بأن كل أشكال الاكتئاب تستحق جهود الوقاية. فعلى سبيل المثال، فإن كلا من البيانات النظرية والإمبريقية لا تعترف بالاكتئاب أحادى القطب فقط، وإنما تميزه عن الاكتئاب الثنائى أيضًا. وعلى الرغم من أن الاضطراب الثنائى حالة سيكايترية منهكة، فإن الاكتئاب أحادى القطب أكثر شيوعًا وأكثر استهدافًا بمحاولات الوقاية، ولسوف نركز فى هذا الفصل على الاضطراب الاكتئابى الجسيم أحادى القطب كما هو محدد فى المصادر مثل الطبعة الرابعة من دليل التشخيص الإحصائى للاضطرابات النفسية[1] (DSM-IV-TR ; American Psychiatric Association , 2000). وبالإضافة إلى ذلك، وعلى الرغم من أن كل الأعراض الاكتئابية يمكنها أن تكون موضع تركيز جهود الوقاية (Gillham, Shatte, & Freres, 2000). فإننا سنركز على الوقاية من الاضطرابات الاكتئابية. ولهذا سنبدأ اكتشافنا للوقاية من الدرجة الثانية من الاكتئاب بمناقشة أسس الوقاية من الدرجة الثانية وبعد ذلك نفحص مفهوم الخطر ونميز بينه وبين مفهوم التهيؤ المسبق للإصابة. وسوف نذكر العديد من عوامل الخطورة للإصابة بالاكتئاب ونفحص الدراسات التى وثقت جهود الوقاية من الدرجة الثانية من هذا الاضطراب. ولسوف نخلص بتقديم بعض الأفكار عن القضايا المستقبلية فى ميدان الوقاية من الدرجة الثانية من الإصابة بالاكتئاب.

تعريفات الوقاية من الدرجة الثانية

يمكن أن تأخذ الوقاية العديد من التعريفات (Cowen, 1997)، وعلى الرغم من أن المصطلح أحيانًا ما يستخدم لتمييز الوقاية عن العلاج وعلى الأقل فى حالة الوقاية من

---

(١) ما هو محدد بخلاف ذلك، أننا خلال هذا الفصل سوف نستخدم مفهوم الاكتئاب ليدل على اضطراب الاكتئاب الجسيم أحادى القطب المشروع فى دليل التشخيص الإحصائى الرابع.

الدرجة الثانية فإن هذا التمييز وهمى. ففى الواقع، تتضمن الوقاية من الدرجة الثانية توفير بعض أنواع العلاج عموماً (Muñoz & Ying, 1993; Muñoz, Le, Clarke & Jaycox, 2002). وكما سنرى لاحقًا بالتفصيل أن الوقاية من الدرجة الثانية تتضمن تحديد الأطفال المعرضين للخطورة بصورة مرتفعة وبعد ذلك تقديم بعض أشكال التدخلات إما بصورة فردية أو جمعية لمنع حدوث الاضطراب بشكل كامل (Heller, Wyman,& Allen , 2000). وبالنسبة لنا فإن الوقاية من الدرجة الثانية والعلاج المصاحب لها يمكن أن يتما بأحد طريقين. الأول من خلال التركيز على التحديد المبكر لحالات الاكتئاب لاستهدافها بالعلاج قبل أن يتفجر الاضطراب بصورته الكاملة. ولقد ناقشنا هذا بصورة مختصرة، لأن معظم جهود الوقاية من الاكتئاب تؤكد الاتجاه الثانى الذى يركز على تحديد عوامل الخطورة حتى عندما لا توجد أعراض وبالتالى يكون التدخل نموذجيًا على الأقل عندما يكون قبل حدوث الاضطراب. وفى كلتا الحالتين فإن الهدف هو تجنب بداية ظهور الاكتئاب (ونكرر، بصورة مثالية)، أو لتخفيض شدة حدوثه ومدة استمراره (Heller et al., 2000).

وبينما تهدف الوقاية من الدرجة الثانية إلى منع أو تقليص ظهور الأعراض لدى الأفراد المعرضين للخطورة بصورة مرتفعة، فإن الوقاية من الدرجة الثالثة تركز على منع الانتكاسة أو معاودة حدوث الاكتئاب (انظر الفصل الرابع من هذا المجلد). وعلى أية حال، فى العديد من الحالات، فإن التفريق بين الوقاية من الدرجة الثانية والثالثة يكون ضمنيًا أكثر منه واقعيًا. وكما ذكرنا سابقًا فى هذا الفصل فإن الاكتئاب السابق يعد عامل خطورة واضحًا للاكتئاب اللاحق. وإذا كان من الممكن الافتراض بأن الشخص يكون فى حالة سكون كامل لحالة مرضية من الاكتئاب، فإن الوقاية من الدرجة الثانية يمكن أن تكون مشروعة بالتركيز على الأفراد الذين سبق لهم معايشة خبرة حدوث سابق للاكتئاب ويمرون بحالة سكون، وعلى الرغم من أنه غير واضح أين نرسم الخط الفاصل بين الانتكاسة بمعنى معاودة حدوث أو وجود حالى أو سابق للمرض وحدوث حالة مرضية جديدة ومختلفة (Hollon , DeRobeis , & Evan , 1996). ويمكن اعتبار الجهود لمنع بدايات ظهور مرض جديد وقاية من الدرجة الثانية على الأقل فى حالات الشفاء التام.

تحديد مخاطر الاكتئاب

التحديد المبكر للحالة

كقاعدة عامة، تسعى جهود الوقاية التي تركز على التحديد المبكر للحالات إلى تحديد العلامات الأولية أو الباكرة لاضطراب ناشئ ما ومحاولة منع تطوره لطور الاضطراب الكامل. وفي حالة الاكتئاب فإن سير الاكتئاب الأول يمكن فهمه بطرق مختلفة. وفي التصنيف الرسمي للرابطة الأمريكية للطب النفسي، فإن فقد الأعزاء لا يؤسس اضطرابًا اكتئابيًا، ومن هنا، وبمعنى أكثر تقنية، فإن جهود العلاج التي تهدف لمنع تطور اضطراب الاكتئاب الجسيم لدى الأفراد الثكالى سوف يمكن اعتبارها وقاية من الدرجة الثانية. وفي الواقع - ومع نجاح متفاوت - هناك بعض البحوث التي تناولت الوقاية من حدوث الاكتئاب كنتيجة لفقد الأعزاء، على سبيل المثال ذكر Marmar, Horowitz, Weiss and Wilner,(1988). نجاح استخدام العلاج النفسي والدعم الذاتي حينما استهدفوا أشخاصًا ثكالى يشعرون بحزن لمدة طويلة.

على الرغم من حقيقة أن استراتيجيات علاج الحزن تكون مهمة، فإنها ربما لا ترتبط بصفة خاصة بوقاية حقيقية من الدرجة الثانية من الاكتئاب. وإذا ركزنا على الأعراض المرضية بدون العودة للأحداث المعجلة بالاكتئاب، فمن المعقول اعتبار أن الاكتئاب كنتيجة للفقد يكون قد اكتمل للوصول إلى اضطراب اكتئابي (انظر Beckham Leber & Youll, 1998) ولهذا فإن جهود العلاج قد لا تكون مشروعة لاعتبارها وقائية على الأقل من وجهة نظر الوقاية من الدرجة الثانية.

وثمة حالة واضحة للأعراض المرضية الباكرة تمثل الاضطراب الاكتئابي دون المستوى أو العتبة الإكلينيكية، وتعد مثل هذه الحالات عامل خطورة للإصابة باضطراب الاكتئاب الجسيم (Horwath, Johnson, Klerman, & Weissman, 1992; Judd, 1997)، وعلى أية حال فإن تحديد المستوى دون الإكلينيكي من الاكتئاب أمر صعب. فعلى سبيل المثال، يعرض دليل التشخيص الإحصائي الرابع للاضطرابات النفسية اضطراب

الاكتئاب الخفيف كحالة تتضمن "أعراضًا أقل وعجزًا أقل" (ص ٧٧٥)، عما نراه فى تشخيص الاضطراب الاكتئابى الجسيم. وبصفة خاصة، يجب توفر من عرضين إلى أربعة أعراض فقط بدلاً من خمسة على الأقل لعمل هذا التشخيص. وبالفعل يمثل الاضطراب الاكتئابى الخفيف وضعًا يحتاج لدراسات لاحقة، ولهذا فإنه لا يعد مصنفًا تشخيصيًا من الناحية الرسمية. ولقد وضع دليل التشخيص الإحصائى DSM أيضًا "اضطراب التوافق مع المزاج المكتئب"، فى تشخيص تصنيفى رسمى، على الرغم من أن معايير هذا الاضطراب غير واضحة. وبهذا الخصوص، لاحظ دليل التشخيص الإحصائى الرابع المعدل للاضطرابات النفسية أن اضطراب التوافق هذا يتسم بأعراض تكون دالة إكلينيكيًا، وربما تكون مرتبطة "بمحنة ملحوظة" أو "بعجز دال" (ص ٦٧٩). وعلى أية حال فإن القليل من معايير الدلالة الإكلينيكية، والمحنة الملحوظة أو العجز الواضح تكون محددة.

وقد يكون من الصعب تحديد هيكل الاكتئاب المعتدل أو دون المعدل الإكلينيكى بشكل إجرائى. ومثل هذه الحالات تكون موضع تركيز متكرر للبحوث، ولكن بدلاً من أن تشير إلى تركيز خاص على الحالة دون المعدل الإكلينيكى للاكتئاب، فإن هذا المصطلح يستخدم بواسطة الدراسات التى لا تحتوى على تقييم تشخيصى، ولهذا لا يمكن الوصول إلى استنتاجات عن الحالة التشخيصية للمشاركين فى البحث (Ingram & Hamilton, 1999). ومعظم الدراسات التى تستخدم هذا المنهج ربما تختار الجماعات التى تتألف من بعض الأفراد المكتئبين إكلينيكيًا، وبعض الأفراد الذين لديهم زملة اكتئابية ولكنها لا تصل للمعدل الإكلينيكى الدال، وبعض الأفراد الذين لديهم ببساطة صعوبة لمدة أسبوعين (Ingram & Siegle, 2002). وعلى الرغم من هذه الإشكالية المنهجية، فإن الاكتئاب دون المستوى الإكلينيكى يتحدد كأعراض لا تكون كافية من حيث الشدة والعدد الضرورى لتشخيص اضطراب جسيم، يمكن اعتباره بؤرة اهتمام برامج الوقاية من الدرجة الثانية.

إشكاليات فى تعريف الخطر

على الرغم من أن العلاقات المبكرة وأعراض الاكتئاب تقدم مفتاحًا لتوجيه المحاولات للوقاية من الدرجة الثانية، فإن البنية الأكثر عمومية للخطر هى محور مهم للنظرية والبحث فى الوقاية من الاكتئاب، وفى الحقيقة فإن المفهوم المركزى فى معظم البحوث التى تستكشف تدخلات الوقاية من الدرجة الثانية، والبيانات حول عوامل الخطورة للاكتئاب وفيرة (Kaelbee, Moul & Farner, 1995).

ولسوف نناقش لاحقًا بعض عوامل الخطورة الأكثر خباثة وكيفية استخدامها فى بحوث الوقاية. وقبل عمل هذا، فإنه من المهم ملاحظة الفرق بين بيئتين مرتبطتين ولكنهما مختلفتان، هما: الخطر والاستعداد القبلى للإصابة.

العلاقة بين الخطر والاستعداد القبلى للإصابة

إن التمييز بين عوامل الخطورة والاستعداد القبلى للإصابة له أهمية تطبيقية فى مجال الوقاية من الدرجة الثانية من الاكتئاب. وعلى الرغم من أن الخطر والاستعداد القبلى للإصابة مصطلحان يستخدمان غالبًا بالتبادل، فإنهما فى الحقيقة ليسا مترادفين، ويعود الخطر لأى عوامل وكل العوامل المرتبطة بزيادة شذوذات خبرة حدوث الاكتئاب، أو خبرة معايشة حالات شديدة ومزمنة من الاكتئاب (Heller et al., 2000). ويمكن اعتبار مثل هذه العوامل مرتبطة بالاكتئاب وليست ضرورة للإعلان عن أسباب الاضطراب (Ingram et al., 1998).

هذا التمييز، مع الأخذ فى الاعتبار الفروق فى النوع فى الاكتئاب، فإن النوع الأنثوى يعد عامل خطورة لهذه الحالة (Ingram , et al., 1998; Kaelber et al.,1995)، ومن هنا فهذا العرض لا يخبرنا أى شىء عن العمليات الفعلية أو الآليات التى نجمعها حول الاكتئاب لدى النساء. وفى الواقع، فإن هناك احتمالات عديدة ومختلفة تم

اقتراحها عن لماذا يرتفع معدل خطورة إصابة الإناث بالاكتئاب بيولوجيًا ونفسيًا واجتماعيًا (Nolen, Hoeoksema , 2002).

وأبعد من ذلك، وبالاتساق مع نقص المعلومات عن العوامل المسببة للاكتئاب، فإن تحديد متغير الخطورة المفترض لا يستبعد احتمال أن المتغير ربما يكون تابعًا للاكتئاب، بدلاً من أن يكون سببًا . فعلى سبيل المثال، فإن وضع الأعزب يكون عامل خطورة للإصابة بالاكتئاب، ولكن بالنظر إلى اضطراب العلاقات الشخصية المتبادلة المصاحبة لاضطراب الاكتئاب، فإن انحلال الزواج ربما يكون نتيجة بدلاً من أن يكون معجلاً بحدوث الاكتئاب. وفى كلتا الحالتين فالناس غير المتزوجين يميلون إحصائيًا لأن يخبروا الاكتئاب، إلى المدى الذى يكون المتغير مرتبطًا بزيادة احتمال إصابتهم بالاكتئاب، فمن الممكن النظر إليه كعامل خطورة، ولكنه يخبرنا فقط عن الاحتمالية وليس السببية.

إن عوامل الخطورة للإصابة بالاكتئاب التى تم تحديدها إمبريقيًا أمر لافت للنظر. ففى دراسة لعوامل الخطورة العديدة والكامنة (Kaelber et al., 1995) صُنفت العوامل إما عالية التأثير أو مؤثرة أو محتملة. وإنه من المهم ملاحظة أنه على الرغم من الاختلاف فى الاحتمالية، فإن هذه العوامل ليست مستقلة بالضرورة. فعلى سبيل المثال، يمثل الطلاق عامل خطورة عالى التأثير، بينما يمثل عدم الزواج عامل خطورة مؤثراً . وبالطبع، أن يصبح المرء غير متزوج هو نتيجة للطلاق، ومن هنا فإن الفرق بين هذه المتغيرات يكون وقتيًا ، وأن الشخص الذى أصبح مطلقًا بدون أن يخبر عارضًا اكتئابيًا ربما يظل معرضًا لخطر الإصابة بالاكتئاب فى وقت لاحق. وعلى العموم فإن المعرفة عن هذه الأنوا ع من العوامل تكون مهمة فى جهود منع الاكتئاب، ولكن كما سنرى، مثل هذه المعرفة وحدها ليست كافية لجهود وقائية فعالة.

وعلى النقيض من عوامل الخطورة، فإن عوامل التهيؤ للإصابة تتحدد كانعكاس للميكانيزمات السببية المفترضة للاكتئاب (Luthar & Zigler, 1991). ومن هنا كان حدوث الاكتئاب متجذراً فى خلل موصل عصبى، من هنا فإن هذا الخلل يؤسس لعامل

استعداد قبلى للإصابة لأنه يمثل الميكانيزم السببى المفترض الذى يكون وراء ظهور الاكتئاب، وبالطبع، افترضت نظريات متعددة عوامل تهيؤ للإصابة مختلفة، فعلى سبيل المثال يفترض المنظور المعرفى أن الاكتئاب يكون نتيجة لتنشيط المخططات الذاتية السلبية، ولهذا فإن وجود مثل هذه المخططات يشكل التهيؤ المسبق للإصابة. ولا يهم ما هو الاتجاه النظرى، لأن الاستعداد القبلى للإصابة يتحدد كمعلومة سببية (Ingram et al., 1998).

وبالنظر لهذه التعريفات للخطر والاستعداد القبلى للإصابة، فإن عوامل التهيؤ للإصابة تؤسس - منطقيًا - عوامل خطورة أيضًا، وهذا لكون عوامل الخطورة تحدد كأى متغير يكون مصحوبًا بزيادة احتمالية حدوث الاكتئاب، فإن عوامل التهيؤ للإصابة تتحدد أيضًا بوصفها عوامل خطورة، وبحكم التعريف، فإنها ترتبط بزيادة احتمال الوصول إلى الاضطراب. ولأن عمليات الاستعداد القبلى للإصابة تمثل أحد فروع عوامل الخطورة، فإن الخطورة تتألف من شبكة مفهومية واسعة عن مفهوم الاستعداد القبلى للإصابة.

وعلى الرغم من انفصالهما مفهوميًا، فإن الخطر والاستعداد القبلى، مع ذلك، مرتبطان. وفى ملاحظة تمييز مماثل، يرى Luthar and Zigler(1991) أن الخطر والاستعداد القبلى يتفاعلان لحدوث الأمراض النفسية. فعلى سبيل المثال، الناس الذين يتعرضون لمخاطر زائدة للإصابة لأنهم يعيشون فى بيئة ضاغطة، سوف نرى هذا الخطر يعجل بالاكتئاب إذا كانوا أيضًا فى وضع آلية الاستعداد القبلى للإصابة. وكمثال واحد لنموذج المستهدفين بالضغوط، بالنسبة للأفراد الذين يعيشون فى أحوال فقيرة، ربما ينتج فقر العيش الضغوط التى تستثير العمليات غير التنظيمية التى تؤدى إلى تفجر الاكتئاب. ومجمل القول، إذن، على الرغم من أنها لا تعكس أى سبب دال تقريبا، فإن عوامل الخطورة تشكل متغيرات منبئة مهمة ربما تتناغم مع عوامل التهيؤ القبلى للإصابة بالاضطراب لتفجر الاكتئاب.

وبالنظر إلى مشاريع الوقاية من الدرجة الثانية التى تركز على تحديد الأفراد المعرضين للخطورة، ولكنهم ليسوا مكتئبين الآن، فإن الحاجة إلى التمييز بين الخطر والتهيؤ تصبح واضحة. وبصفة خاصة، إن تحديد الأفراد المعرضين للخطر يسمح للإكلينيكيين أو الباحثين بتحديد مجموعة من الأفراد وتوجيههم إلى جهود الوقاية من الدرجة الثانية التى تستهدفهم. وعلى كل حال، فإن استخدام عوامل الخطورة بهذه الطريقة يبعدنا عن الطريق المستقيم: وحتى المتغيرات التى تكون ذات ظهور مرتفع ربما يتم اختيارها بشكل واسع للاستفادة بصورة أكبر من برامج الوقاية من الدرجة الثانية. وبالنظر إلى النوع، فإنه يعد أمرًا قليل الأهمية بالنسبة للوقاية من الدرجة الثانية لمجرد أن يكون الأفراد من النساء (على الرغم من أن الوقاية الأولية ربما تكون أكثر ملاءمة للتركيز على النساء). ولكى تكون الوقاية من الدرجة الثانية مفيدة، فإنها تحتاج لتجميع مثل عوامل الخطورة هذه مع عوامل خطورة أخرى لتضييق نطاق الجماعات المستهدفة. ومن هنا، فإن جهود الوقاية المستهدفة للنساء اللائى يعشن فى أحوال ضاغطة سوف تميل للابتعاد عن الوفاء بفاعلية الوقاية من الدرجة الثانية إذا ما تم توجيه الجهود الوقائية للنساء كنوع فقط. والبديل عن ذلك، فإن بعض الجماعات المعرضة للخطورة بصورة مرتفعة (مثل الأفراد الذين لديهم خبرة سابقة للإصابة بالاكتئاب)، ربما يكون تحديدهم كافيًا بالكاد ويحتاجون إلى معلومات إضافية لاستهداف هذه الجماعات بالوقاية من الدرجة الثانية.

تمييز الخطر عن التهيؤ للإصابة فى مجال الوقاية

تتطلب الوقاية الفعالة من الدرجة الثانية معرفة كل من عوامل الخطورة وعوامل التهيؤ للإصابة. ويزودنا تحديد عوامل الخطورة ببيانات عن الجماعة أو الأفراد الواجب توجيه جهود الوقاية من الدرجة الثانية إليهم. وثمة وفرة فى البيانات، فعلى سبيل

المثال، تشير البيانات إلى أن الأطفال ذوى الأمهات المكتئبات يكونون عرضة لخطر الإصابة بالاكتئاب (سوف نناقشه لاحقًا) ولهذا يكونون مناسبين لاستهدافهم بمحاولات الوقاية. وبالمثل سوف يكون مثل هذا الأمر جائزًا من الناحية العملية لأى مجموعة يفترض تعرضها للخطر، مثل الأفراد الذين يعيشون فى أحوال الفقر، والأزواج المطلقين، وهكذا.. إن نقطة تحديد الخطر هى محك لتحديد الأفراد الذين سوف يستفيدون من برامج الوقاية من الدرجة الثانية.

وعلى الرغم من أن تحديد الخطر يكون خطوة أولى ضرورية، ففى العديد من الحالات لن يكون كافيًا لتحقيق نجاح التدخلات الوقائية. وبصفة خاصة، فإن تحديد عوامل التهيؤ للإصابة المفترضة ربما يكون حاسمًا بالنسبة لجهود الوقاية، لأن مثل هذا التحديد يركز على العمليات أو الآليات (بدلاً من التركيز على الأفراد) لاستهدافها فى عمليات الوقاية. ولهذا، وإلى المدى الذى يكون فيه المنظور المعرفى صحيحًا فى افتراضه أن وجود مخططات ذاتية سلبية يعكس آلية التهيؤ للإصابة، فإن جهود الوقاية ينبغى أن تركز على تحديد الأفراد المعرضين للخطر، وبعد ذلك تعديل مثل هذه المخططات قبل أن يستهل عارض الاكتئاب عندما يحدث الكرب.

بالطبع، ربما تكون بعض خيارات الوقاية العلاجية أقل تطورًا نظريًا، ولهذا تحتاج إلى تقليل الاعتماد على تحديد الآليات. وبهذا الخصوص، على الرغم من فعالية موانع امتصاص السيروتونين فى علاج الاكتئاب (Thase, 2000)، فهناك إجماع قليل على إذا ما كانت تؤثر على الآليات التى تجلب الاكتئاب. ولهذا، فإن العلاج الذى ينجح فى استهداف هذه العمليات لا يستطيع، فى حد ذاته، التحقق من أن هذه العمليات هى التى تسبب الاضطراب. وبغض النظر عن الآليات السببية التى تتأثر بالعلاج الدوائى (أو النفسى)، فهناك ميل لعدم الموافقة على أنه إذا كانت الآليات السببية دقيقة ومحددة فى الأفراد المعرضين لخطورة عالية، فإن جهود الوقاية سوف تأخذ خطوة إلى الأمام. واكتشاف آليات التهيؤ يكون مهمًا فى رفع آفاق فعالية الوقاية من الدرجة الثانية إلى الحد الأقصى.

من هو المعرض للخطر؟

فى الجزء السابق ذكرنا عوامل الخطورة التى وصفت بواسطة باحثين مختلفين. وقائمة عوامل الخطورة المحتملة كبيرة جداً، ولكننا سنناقش فى هذا الجزء العديد منها وبخاصة القريب إلى التحديد والموثق تجريبيًا والتى تأخذ الأولوية لاستهدافها بجهود الوقاية من الدرجة الثانية.

الإدراك السلبى

يجب أن تدخل العوامل المعرفية فى أى مناقشة لخطورة الإصابة بالاكتئاب. ليس بسبب الإسهامات الواسعة للبحوث النفسية فى الجوانب المعرفية للاكتئاب فقط، ولكن لأن العوامل المعرفية تعد الملمح الأساسى فى نماذج التهيؤ للإصابة بالاكتئاب أيضًا. وعلى الرغم من التفاصيل المفاهيمية للعديد من النماذج المعرفية المختلفة إلى حد ما، إلا أنها تلتقى فى مفاهيم مهمة كثيرة. (Ingram et al., 1998)

ويفترض العديد من النماذج المعرفية أن اختلال البناء المعرفى، أو المخططات المعرفية، تؤسس العناصر الأساسية فى تفجر واستمرار الاكتئاب، وهذا ما يجعلها عوامل خطورة مثالية (انظر Beck , 1967, 1987) وبالإضافة إلى ذلك فإن النماذج المعرفية فى الاكتئاب تستهدف الضغوط بطبيعتها. وتحدد المخططات المعنى الشخصى ومفهوم الذات فى مواقف مختلفة، الأمر الذى يمهد الطريق للاكتئاب عندما تكون الظروف الضاغطة خارج المواجهة. وبصفة خاصة، تفترض نظريات استهداف الضغوط أن المخططات المعرفية تكون هامدة أو غير نشطة حتى تصبح متولدة بأحداث ضاغطة. (Beck, 1967; Ingram et al., 1998 ; Ingram , 1984, Teasdale, 1983). ولقد وصف Segal and Shaw (1986) هذه الأبنية المعرفية على أنها (كامنة ولكنها فعالة) وافترض أنها، بمجرد أن تستثار، فإن نمطًا من عمليات معالجة المعلومات السلبية الذاتية يبدأ فى الاستهلال ويؤدى إلى الاكتئاب.

ولقد ازداد دعم النماذج المعرفية التى تستهدف الضغوط. كما لاحظ Segal and Ingram (1994) و Ingram et al., 1998، اتجاهات بحثية عديدة متقاربة افترضت أن الأفراد المهيئين للإصابة بالاكتئاب يعالجون المعلومات بصورة مختلفة حينما يتعرضون لمواقف تحرك البنية المعرفية الاكتئابية (Miranda & Persons , 1988). وأبعد من ذلك، فإن المعالجات المعرفية فى نماذج المستهدفين بالضغوط قد ثبت أنها تنبئ بالانتكاسة إلى الاكتئاب لدى المرضى الذين سبق علاجهم. وتلعب دوراً فى تهيؤ ذرية الأمهات المكتئبات (الأقل من ٨ سنوات).

وتمثل النماذج التى تؤكد على المخططات المعرفية كعملية محورية لخطر التعرض للاكتئاب واحدة من موضوعين كبيرين فى هذا الميدان. وثمة توجه مرتبط بذلك ولكنه مختلف وهو نمط الغزو والذى حدده Abramson , Seligman and Teasdale (1978).

وحديثًا جداً، عرض Abramson, Metalsky & Alloy (1984) إصدار مراجع لنموذج العزو، يركز بصفة خاصة على اليأس كعامل مسبب كبير لبعض أنواع الاكتئاب (انظر Abramson ,Alloy & Hogan , 1997) على الأقل إلى الحد الذى يميل فيه الأفراد للاعتقاد بأن النتائج المرغوبة لا يحتمل حدوثها، أو، على العكس، أن النتائج غير المرغوبة تكون ممكنة ولا توجد استجابة يمكنها أن تغير هذا الترجيح. ولقد ناقش Abramson et al., (1989) ازدياد تعرض الناس لخطر الاكتئاب.

وقد تدعم هذا النموذج وكذلك نماذج المخططات المعرفية للاكتئاب فيما ذكره تقرير مشروع تمبل ويسكنسون Temple Wisconsin للتهيؤ المعرفى للإصابة بالاكتئاب. (Al-loy & Abramson, 1999). والتى قيمت مجموعة من الأفراد الذين، عند التحاقهم بالكلية، كانوا محددين باتسامهم بأنماط استنتاجيه سلبية (ومخططات سلبية ذاتية). وتم مقارنة هؤلاء الأفراد المعرضين للخطر مع أفراد ليست لديهم نفس الخصائص

المعرفية التى ترجح الإصابة بالاكتئاب فى المستقبل. وعرض التقرير الناتج عن بيانات هذا المشروع عددا من العوامل المعرفية التى ربما ترتبط بالتهيؤ للإصابة. والأكثر أهمية فى هذه النتائج أن الذين حُددوا كمعرضين لمخاطر معرفية عالية من المرجح أن يعايشوا خبرة الاكتئاب فى بعض المواقف فى المستقبل (Alloy & Abramson, 1999).

والاختلاف الجدير بالملاحظة فى النماذج المعرفية فى أى دراسة للخطر هو وجود نمطين للشخصية يفترض أنهما يعدان مؤسسين لاستعدادات قبلية محددة للإصابة بالاكتئاب. ولقد شرح كل من Beck (1987) and Blat and Zuroff (1992) هذه الأنماط التى تعكس إما المسايرة الاجتماعية أو الاستقلالية. فالأفراد المسايرون اجتماعيًا يقدرون العلاقات الشخصية المتبادلة، والألفة والتقبل من الآخرين كطريقة للإبقاء على تقديرهم لذواتهم، وبالمقابل فإنهم يعدون مهيئين للإصابة بالاكتئاب عندما يخبرون فقدًا أو رفضًا فى العلاقات الاجتماعية. والأفراد الاستقلاليون، على النقيض من ذلك، ينهمكون فى الإبقاء على استقلاليتهم وتحقيق أهدافهم ومعاييرهم، ويكونون فى خطر إذا خبروا الفشل فى إنجاز ما، أو إنجاز مهامهم الشخصية (مثل، تخفيض المرتبة فى العمل). وعلى الرغم من أن أصحاب هذه الأنماط الشخصية المحددة ربما يكونون معرضين للخطر، فإن الدراسات الطولية كشفت – إلى حد ما – عن وجود قدر من النجاح فى التنبؤ بالمحنة أو الاكتئاب من خلال التقرير الذاتى للأفراد المطاوعين اجتماعيًا، والأفراد الاستقلاليون (Coyne & Whiffen, 1995). ومع ذلك، من الواضح أن الأنماط السلبية المعرفية تستطيع أن تؤسس عامل خطورة للاكتئاب، ولأن هذا التصنيف للخطر يشمل أيضًا التهيؤ للإصابة، فربما يكون أيضًا معلومة ناتجة عن عمليات الاستهداف فى برامج الوقاية.

أطفال الوالدين المكتئبين

يوجد فرض تقليدى بأن أبناء الأفراد ذوى الاضطرابات النفسية يكونون معرضين بصورة عالية لخطر الإصابة باضطرابات مماثلة لدى والديهم (Rosenthal et al., 1968). وفى حالة الاكتئاب ركزت معظم البحوث بصفة خاصة على الأمهات المكتئبات. وتوضح البيانات أن أبناء الأمهات المكتئبات تزداد لديهم معدلات الخطورة لنطاق من المشكلات (Beardslee, Bemporad , Keller, & Klerman , 1983 ; Hammen et al., 1987)، التى تشمل قصور التحصيل الأكاديمى، ومشكلات فى السلوك المدرسى وفى الكفاءة الاجتماعية.

وتبين بيانات وفيرة أن أطفال الأمهات المكتئبات يكونون مهيئين للإصابة بالاكتئاب (Beardslee, Versage, Gladstone, & Tracy, 1998; Cummings & Davis, 1999; Goodman &Gotlib, 1999; Hammen, 1991; Garber & Flynn, 2001a, 2001 b). ولقد وجد بعض الباحثين أن أكثر من نصف نسل الأمهات المكتئبات سوف يخبرون اضطرابات اكتئابية، وأن المراهقين أبناء الأمهات المكتئبات يخبرون الاكتئاب ستة أضعاف أقرانهم من أبناء الأمهات غير المكتئبات[٢] (Downey & Coyne,, 1990).

وكما ذكرنا فى مناقشتنا للخطر مقابل عوامل التهيؤ المسبق للإصابة، فإن حقيقة أن الطفل ابن الأم المكتئبة يكون فى خطورة زائدة للاكتئاب لا تزودنا بالمعرفة عن الآليات الكامنة وراء هذا الخطر (Hammea, 1991)، ولسوف نعرض للاحتمالات الممكنة فى هذا الخصوص لأنها واعدة بتقديم إرشاد لكيفية بناء تدخلات الوقاية من الدرجة الثانية (Phares , 1996 ; Phares & Campas , 1992).

---

(٢) وربما يكون أبناء الآباء المكتئبين معرضين لخطر الإصابة بالاكتئاب، ولكننا نركز هنا على أبناء الأمهات لأن النسبة الغالبة من البحوث تركز على المخاطر الناتجة عن إصابة الأمهات.

المتغيرات الوراثية

تستطيع العوامل الوراثية بالتأكيد أن تلعب دوراً فى اكتساب الاستعداد القبلى للإصابة بالاكتئاب فى ذرية الأمهات المكتئبات. وتستند الفكرة على النتائج التى تبين أن المستويات العالية من الاكتئاب وجدت لدى المرتبطين بمرضى مكتئبين أكثر لدى مجموع السكان (Winokur, Coryell, Keller, Endicott, & Leon, 1995)، ولقد وجدت مستويات مرتفعة من الاتفاق بين إصابة الأبوين بالاكتئاب وإصابة الأبناء فى التوائم المتصلة أكثر من التوائم المنفصلة (McGuffin, katz, Watkins, Rutherford, 1996).

ولقد وجد Davidson (1994) انظر أيضًا (Davidson, Pizzagalli, & Nitschke, 2002) أن المرضى المكتئبين يظهرون تنشيطًا خفيفًا فى الفص الجبهى الأيسر، ووجدت بعض البحوث تنشيطًا خفيفًا مشابهًا لدى نسل الأمهات المكتئبات (Jones , Field , Fox , Lundy , & Davalos , 1997)، وتؤكد هذه النتائج وجود رابط وراثى.

المتغيرات المعرفية

من الواضح أن الصعوبات الانفعالية لدى الأمهات المكتئبات يكون لها أثر عميق، ليس فقط فى مشاعر الأطفال تجاه أنفسهم، ولكن أيضًا فى أسلوب إدراك الأطفال ومواجهتهم للأحداث الضاغطة. وفى هذا الشأن، وجد Garber and Flynn (2001b) أن تاريخ اكتئاب الأم يرتبط بالإدراكات السلبية لدى نسلها، وبصفة خاصة، لدى هؤلاء الأطفال الذين يبدون قصوراً فى تقدير الذات، وارتفاع معدلات اليأس، وفى نمط العزو حيث يميلون إلى العزو السلبى المأخوذ عن أمهاتهم. ومماثل لذلك وجد Garber, Kei-ley,and Martin(2002) فى دراسة طولية، أن أنماط العزو السلبية والضغوط تتزايد لتنبئ بظهور أعراض اكتئابية لدى أطفال الأمهات المكتئبات، ولقد وجد Goodman, Adamson, Riniti and Cole (2002) أنه بالمقارنة مع الأطفال المعرضين لخطر أقل، فإن الأطفال الذين كانوا معرضين لخطورة عالية بسبب اكتئاب أمهاتهم حصلوا على

أقل معدلات فى تقدير الذات، كما ذكر Garber and Robinson (1997) أن الأطفال المعرضين للخطورة بصورة مرتفعة أقروا بزيادة فى نقد الذات وانخفاض معدلات الكفاءة الأكاديمية، والكفاءة السلوكية وتقدير الذات عن الأطفال الذين كانوا أقل تعرضًا للخطورة. وبالإضافة إلى ذلك، فإن أطفال الأمهات المكتئبات بصورة مزمنة كانوا ذوى أنماط عزو اكتئابية أكثر مما لدى الأطفال ذوى الأمهات المكتئبات الأقل إزمانًا.

وبتطبيق اتجاه مختلف بعض الشىء لقياس العوامل المعرفية لدى ذرية الأمهات المكتئبات، وجد Jaenicke et al., (1987) أن أطفال الأمهات ذوى الاكتئاب الأحادى لديهم انخفاض دال فى مفهوم الذات، وزيادة فى نمط العزو السببى (بمعنى عزو داخلى وثابت وشامل للأحداث السلبية)، ونقص فى معالجة المعلومات الإيجابية عما لدى أطفال الأمهات غير المكتئبات فى المجموعة الضابطة. والعجز عن معالجة المعلومات لدى ذرية الأمهات المكتئبات قد ورد فى نتائج بحث Taylor and Ingram (1999)، والذين وجدوا أنه، حينما يوجد المزاج الحزين، فالأطفال المعرضون للخطر بدرجة عالية يظهرون معارف سلبية ترتبط بالاكتئاب. ومجمل القول، فإن البحوث فى موضوع معالجة المعلومات التى تعمل مع أساليب العزو توصلت إلى وجود قصور معرفى لدى أطفال الأمهات المكتئبات تشكل هدفًا وقائيًا مناسبًا.

اختلال العلاقات الشخصية المتبادلة: الشقاق الزواجى

تشير البيانات إلى أنه لا يوجد أى عدد من اختلالات العلاقات الشخصية المتبادلة يكون مرتبطًا بزيادة خطر التعرض للإصابة بالاكتئاب (Gotlib, & Hammen, 1992 ; Joiner & Coyne, 1999) وفى داخل هذا المجال، سوف نركز على التفكك الأسرى. فهناك العديد من البحوث التى تؤكد العلاقة بين الاكتئاب والمشكلات الزواجية. فعلى

سبيل المثال، فى مراجعة لأكثر من درزنين - (دستتين) من الدراسات Whisman (2001) بلغ حجم التأثير ٦٦, ٠ بين الاكتئاب والتوافق الزواجى. ولهذا فإنه من المهم أن نوضح طبيعة هذا الارتباط، لأنه ربما يكون الاكتئاب هو الذى يؤدى إلى المشاكل الزواجية أكثر من أى شىء أخر (Fincham , Beach, Harold, & Osborne, 1997)، وفى الحقيقة تدعم البيانات فكرة أن الاكتئاب يمكن أن يسبق تفاقم الصعوبات الزواجية. وعلى العموم، فإن الاتجاه التفاعلى فى الاكتئاب (انظر Joiner & Coyne, 1999) يقدم نماذج تفترض وجود هذه العلاقة. وهذه الأطر التفاعلية تفترض أن الاكتئاب يعد حالة منفرة ليس فقط للأفراد المصابين، ولكن أيضًا للأشخاص الذين يتعاملون مع الناس المكتئبين (Coyne 1999 ; Hammen, 1999)، ويعد موقفًا مشكلاً للأفراد القريبين من مرضى الاكتئاب (Anderson, Beach, & Kaslow, 1999).

وحقيقة أن الاكتئاب يمكنه أن يؤدى إلى صعوبات زواجية، لا تكشف عن احتمالية أن تكون الصعوبات الزواجية سابقة على الاكتئاب. فعلى سبيل المثال، فإن البيانات الناتجة من الدراسة الوبائية للمعهد الوطنى للصحة النفسية (Robins & Regier, 1991) أشارت إلى أن خطر الإصابة بالاكتئاب يرتفع بمعدل ٢٥ ضعفًا للأفراد الساخطين على وضعهم الزواجى، وفى المسح لمدة ستة أشهر ترتفع نسبة انتشار الاكتئاب لأكثر من ٤٥٪ لدى النساء اللائى كن فى أوضاع زواجية مضطربة (Weissman, 1987) ويتضاعف الخطر عشر مرات لدى العرسان الجدد (O'leary, Christian, & Mendell, 1994)، بينما فى الوقت الذى نركز فيه على الشقاق الزواجى (لأن الأغلبية الساحقة من البحوث تركز على الزوجين)، فإن ذلك قد لا يساوى شيئًا لأن الزيادة المماثلة فى معدل الخطورة ربما تتراكم أيضًا لدى الأفراد الذين لم يتزوجوا، ولكن تكون لديهم علاقات بالجنس الآخر ربما تكون متنافرة. وبوضوح، فإن التفكك بين الزوجين (وفى العلاقات الحميمة) يظهر كعامل خطورة للإصابة بالاكتئاب.

وربما يؤدى عدد من العمليات فى الزواج المضطرب للإصابة بالاكتئاب. وأحد المفاهيم التى ألهمت البحوث فى مجالات عديدة من الأمراض النفسية، بما فيها الاكتئاب، هو مفهوم التعبير الانفعالى (Vanghn & Leff, 1976 ; Wearden , Tarrier, Barrowclough, Zastowny , &rohill, 2000). الذى وجد أنه يلعب دوراً فى الانتكاسة للفصام والاكتئاب. ولقد أشار بعض الباحثين إلى أن التعبير الانفعالى ربما يمثل عامل خطورة فى الإصابة بالاكتئاب فى الزواج. وعلى الرغم من أن التعبير الانفعالى يشمل عدداً من المكونات، فإن محور هذه الأفكار هى فكرة الانتقاد. ويتبنى مفهوم التعبير الانفعالى باعتباره عامل خطورة، فهناك بعض البحوث التى تشير إلى أن الانتقاد الزواجى يلعب دوراً مهماً فى تطور الاكتئاب فى الأوضاع الزواجية المضطربة. ولقد اعتبر Gottman (1999) أن الانتقاد فى السياق الزواجى واحد من "فرسان الدمار الأربع" (ص ٤١) وبالتأكيد، فإن العمليات الأخرى ربما تسهم بخطورة تنبع من العلاقات الزواجية المشكلة، ولكن الانتقاد الزواجى قد يكون العامل الاستثنائى المهم.

الاكتئاب السابق والاكتئاب دون المعدل الإكلينيكى

لقد حددنا إشكاليات الاكتئاب السابق والاكتئاب دون المعدل الإكلينيكى بصورة مختصرة لأن: (أ) معظم البحوث التى أجريت على الاكتئاب السابق كمفهوم تنظيمى يعكس اهتمامات الوقاية من الدرجة الثالثة أكثر من الدرجة الثانية و(ب) رغم أن الاكتئاب دون المعدل الإكلينيكى ربما يكون نذيراً للاكتئاب الإكلينيكى، فلقد ذُكرت محاولات قليلة للوقاية من الدرجة الثانية فى هذا الأمر.

وهناك بعض الشكوك فى أن الحدوث الاكتئابى السابق يكون عامل خطورة دالاً للاكتئاب اللاحق (Angst, 1997, Angst, Sellaro & Merikangas, 2000; Judd, 1997)،

وعلى الرغم من وجود عدد من الأفراد ربما يخبرون عارضًا اكتئابيًا واحدًا، فإن الاكتئاب عمومًا يعد من المشاكل الطبنفسية المتكررة الحدوث (Boland & Keller, 202). وترتفع قليلاً معدلات الانتكاسة للاكتئاب حتى بعد المرور بخبرة علاج ناجحة أيضًا.

ولقد ناقشنا فى البداية الإشكاليات حول فكرة اعتبار الاكتئاب دون المعدل الإكلينيكى كأحد عوامل الخطورة للإصابة باضطراب اكتئابى جسيم. وبهذا الخصوص ليس هناك شيء نستقطبه أو نضعه بين قوسين يشير إلى أن الاكتئاب دون المعدل الإكلينيكى ليس هو الحالة المرضية الوحيدة التى قد تسبق الاكتئاب، فحالات القلق قد تشكل عامل خطورة دالاً لحدوث الاكتئاب (انظر الفصل الثانى من هذا المجلد، Kendall & Ingram , 1989).

وتوضح كمية كبيرة من البيانات أن القلق غالبًا ما يسبق الاكتئاب، ومن هنا، فإن الإكلينيكيين الذين يهتمون بوقاية حدوث الاكتئاب ربما يستثمرون النظرة للقلق باعتباره نذيرًا للاكتئاب لدى العديد من الأفراد (Dobson , 1985).

محاولات الوقاية من الدرجة الثانية

تطبق محاولات الوقاية نماذج متنوعة، ولهذا تواجه تحديًا سهلاً للتصنيف. ولتنظيم مناقشتنا سوف نجمع دراسات الوقاية فى ثلاثة تصنيفات واسعة: النماذج التى تركز على المخاطر، والنماذج التى تركز على التدخل، والنماذج واسعة الطيف[٢]. ويركز الهدف الأول فى محاولات الوقاية التى تستهدف الخطر على تحديد عينة معينة معرضة للخطر ثم تبدأ فى تطبيق وقاية ما، وليس من الضرورى أن تكون خاصة

(٢) يستخدم بعض الباحثين مصطلح "الوقاية الموجهة" ليدل على التركيز على العينة المعرضة لخطورة عالية (Clarke, 1999). وكل من نموذج التركيز على المخاطر ونموذج التركيز على التدخل يندرجان ضمن هذا التصنيف.

بمجموعة محددة معرضة للخطر. على سبيل المثال، فإن الدراسات التى تحدد عوامل الخطورة كقاعدة لدى ذرية الوالدين المكتئبين ربما تستخدم توجهات وقائية متنوعة. وعلى النقيض من ذلك، فقد تحاول إحدى نماذج الوقاية المرتكزة على نموذج التدخل أن تناظر تحديد الخطر مع الوقاية، كما تبين من الدراسات التى حصرت عامل الخطورة فى المعرفة السلبية ثم بدأت فى تطبيق أساليب لاستبدال هذه المعارف أو الإدراكات. وأخيراً، لم تركز بعض الدراسات على تحديد عوامل الخطورة أو استخدام مفهوم الخطر فى أوسع معانيه، لأن مثل هذه التوجهات الواسعة تطبق برامج وقاية لأكبر عدد من المشاركين الذين قد يكونون معرضين أو غير معرضين لخطر الإصابة بالاكتئاب.

التوجهات التى تركز على خطر الإصابة بالاكتئاب

يوجد قسمان كبيران من الدراسات يندرجان فى تصنيف التوجهات التى تركز على عوامل الخطورة. وتميل دراسات القسم الأول إلى التركيز على أطفال الوالدين المكتئبين. وتهدف معظم البحوث فى هذا المجال إلى فحص الخطر بوصفه نتيجة لاكتئاب الأمهات، ولكن بحوث الوقاية تكون أكثر احتواء وتركيزاً على أطفال الوالدين المكتئبين، بغض النظر عن نوع الوالد ذكراً كان أم أنثى. وتميل دراسات القسم الثانى إلى التركيز على تحديد الأعراض الباكرة أو المعتدلة، بهدف منع بداية حدوث اضطراب اكتئابى إكلينيكى دال.

أطفال الوالدين المكتئبين

أجرى العديد من محاولات الوقاية من الدرجة الثانية مع أطفال الوالدين المكتئبين. وعلى سبيل المثال حدد Beardslee et al, (1993) اختلال الوظيفة الأسرية

كعملية أساسية فى خطر الإصابة بالاكتئاب ولهذا صمموا تدخلاً لتعديل السلوك المشكل. وبصفة خاصة قاموا بتطبيق نموذج التدخل الذى يركز على الأسرة لتعزيز أساليب التنشئة، مع زيادة الاتصال داخل الأسرة، وتقديم المعلومات عن علاجات الاكتئاب. ولقد صمموا طريقتهم كى تكون مفيدة للإكلينيكيين مع تنوع كبير فى الخلفيات النظرية والتوجهات مع إمكانية استخدام التصميم بواسطة الممارسين العامين الذين قد يتم دعوتهم لتطبيق طرق التدخل. ولم يتأثر تشخيص الاكتئاب بهذه التدخلات، وعلى الرغم من وجود آثار إيجابية للأداء الأسرى، وبصفة خاصة عندما كانت التدخلات تتم عن طريق الإكلينيكية بدلاً من طريقة المحاضرات التثقيفية. ولقد استمرت هذه التأثيرات الأسرية لفترة طويلة (Beardslee,2000, Beardslee & Glad-stone,2001)

ومحاولة وقائية من الدرجة الثانية أخرى هدفت لخفض الاكتئاب فى المراهقة (الأعمار من ١٢- ١٨سنة) لنسل الوالدين المكتئبين، أجريت بواسطة Clarke et al., (2000) وبصفة خاصة قارنوا التدخل المستند على النظرية المعرفية مع أحوال الرعاية العادية (مثل، السماح للشباب للبدء أو الاستمرار فى البحث عن خدمات صحية). تعكس افتراضًا بأن العوامل المعرفية قد تخلق رابطًا بين الاكتئاب لدى الوالدين ونسلهم (Garber & Flynn, 2001 a, 2001, b) وكانت طريقة كلارك وزملائه فى العلاج تركز على التعليم فى المواقف الجمعية، وأساليب إعادة البناء المعرفى مثل تحديد ومواجهة الأفكار اللاعقلانية أو السلبية.

وأشارت النتائج إلى أن المجموعة التى تلقت التدخل المعرفى ذكرت أعراضًا اكتئابية أقل ودرجة أفضل فى الأداء العام، وخلال ١٥ شهراً من المتابعة، كان لديهم هجمات اكتئابية أقل عما ذكره أفراد المجموعة الضابطة. وفى الواقع، فالمراهقون فى وضع الرعاية العادى أكثر عرضة خمسة أضعاف لخبرة بداية ظهور اضطراب اكتئابى

عن هؤلاء الذين تلقوا علاجًا معرفيًا. وعلى الرغم من هذه المكاسب الأولية، فلقد أوضحت المجموعات تقاربًا على العديد من المقاييس بعد سنتين من التدخل العلاجى، واقترحت الحاجة إلى جلسات معززة للإبقاء على المكاسب العلاجية.

الأعراض الباكرة

على الرغم من أن بعض التدخلات الوقائية من الدرجة الثانية التى تستهدف الأفراد الذين لديهم مستوى خفيف من الاكتئاب كمؤشر للخطورة لم تكن ناجحة (Clarke, Hawkins, Murphy & Sheeber, 1993)، فإن هناك نتائج إيجابية أيضًا. فعلى سبيل المثال، فى المتابعة لمدة ستة أشهر وسنة وجد Clurke et al.,(1995) أن مجموعة العلاج المعرفى الوقائى للمراهقين من الاكتئاب الخفيف كانت نتائجهم أقل فى الأعراض الاكتئابية والحالات المشخصة بالاكتئاب عن المجموعة الضابطة التى تتلقى رعاية عادية. وفى دراسة أخرى استخدمت أساليب معرفية مشابهة ذكر Jaycox, Reiv-ich, Qillham, and Serligman (1994) تقريرًا عن برنامج تدخل وقائى للأطفال فى أعمار ١٠-١٢ سنة. وانصب تركيزهم على التعديل المعرفى لدى الأطفال الذى يخبرون بعض الأعراض الاكتئابية والذين لا يصلون لمستوى التشخيص الإيجابى باضطراب اكتئابى، وعلى الرغم من أن عامل الخطورة المحدد فى هذه العينة كان الأعراض الاكتئابية الباكرة، فإن آلية الخطورة المفترضة كانت الأنماط العرفية المختلفة، وبصفة خاصة بنى Jaycox et al., (1994) علاجه حول التمييز بين التشويه المعرفى (المعالجة غير المناسبة للمعلومات) والقصور المعرفى (ثمة نقص قهرى للعمليات المعرفية). ولهذا قام Jaycox et al., (1994) بتعليم طرق حل المشكلات الاجتماعية للمساعدة فى تسهيل العمليات المعرفية الكافية وتطبيق إجراءات للمساعدة فى تصحيح التشوهات المعرفية. وأشارت النتائج إلى انخفاض مباشر للأعراض الاكتئابية وتخفيض فى الأفعال السلوكية، ولكن الأكثر أهمية من منظور وقائى، نقصت الأعراض الاكتئابية لمدة ستة

أشهر لاحقة. واستمرت النتائج لمدة عامين من المتابعة (Gillham, Revich, Jaycox& Seligman, 1999) وهناك افتراضات أبعد بأن التعديلات فى النمط الاستكشافى ربما تلعب دوراً وسيطاً.

وعلى الرغم من أن محاولات الوقاية تركز بصورة متكررة على تطبيق أساليب نفسية اجتماعية (وأكثرها شيوعاً، الأساليب المعرفية)، فلقد أشارت بعض البحوث إلى فعالية التدخلات بالأدوية النفسية للأعراض الاكتئابية الخفيفة. فعلى سبيل المثال قام Rapapont and Judd (1998) بعلاج راشدين لديهم زملات اكتئابية بعقار Jluvoxumine (أحد موانع توصيل السيروتونين) لمدة ٨ أسابيع ووجد تناقصاً فى أعراضهم الاكتئابية. وتوصلت هذه النتائج إلى أن العلاج الدوائى ربما يمنع الانتقال من المستوى الخفيف إلى المستوى الجسيم من الاكتئاب.

وقد تم استخدام بعض الأساليب العلاجية بالأدوية النفسية للمراهقين المكتئبين (Kutcher, 1999)، ولكن الدراسات التى قيمت هذه الأساليب فى الوقاية لدى المراهقين كانت ضئيلة.

الطرق المرتكزة على التدخل

نتذكر بأن الطرق الوقائية المرتكزة على التدخل تركز على اختيار الأفراد الذين يكون آليات الخطورة مناسبة لطريقة التدخل. وعلى الرغم من أن العديد من الجماعات المختلفة يندرجون نظرياً تحت هذا التصنيف، إلا أن البحوث المتاحة تركز على الإدراك السلبى.

الإدراك السلبى

إن عدداً من الدراسات التى تعاملت بصفة خاصة مع الوقاية من الدرجة الثانية من الاكتئاب استخدمت افتراضات المخاطر والنتائج من المنظور المعرفى فى الاكتئاب

(مثال Alloy & Abramson, 1999) وكلاهما لاختيار العينة وتوجيه التدخل. وكما هو شائع فى دراسات الوقاية، ركزت هذه البحوث على الأطفال والمراهقين. وعلى نفس الخط مع التوجه النظرى الذى يوجه مثل هذه البحوث كانت فكرة أن المبادئ المعرفية وجد أنها ناجحة فى علاج الاكتئاب وأن آليات هذا التأثير المحتمل التى ترتبط ببزوغ الاضطراب يمكن أن تطبق فى الوقاية من الاكتئاب لدى الصغار.

ولقد فحص Seligman, Schulman, De Rubeis and Hollon (1999) الوقاية من الاكتئاب لدى طلاب الجامعة الذين ليس لديهم اضطراب قابل للتشخيص، ولكنهم كانوا يبدون نمطًا تفسيريًا متشائمًا. وكان المشاركون من بين دارسى الفرقة الأولى وقد تم اختيارهم عشوائيًا للانضمام إلى مجموعة ورش عمل فى الوقاية أو فى مجموعة ضابطة وتتلقى مجموعة ورش عمل الوقاية دروسًا بواقع ساعتين أسبوعيًا لمدة ٨ أسابيع. وبالإضافة إلى ذلك عقد لقاءات فردية بين المشاركين فى ورش العمل والمدرب. وبالاتساق مع التركيز على الآليات المعرفية للخطر أكدت ورش العمل على تطور مهارات المواجهة المعرفية المرتكزة على مبادئ بيك (Beck, Rush,Shaw,& Emery, 1979). وبعد فترة من المتابعة لمدة ثلاث سنوات، أشارت النتائج إلى أن أفراد مجموعة ورش عمل الوقاية كانوا أقل فى حدوث اضطراب القلق المعمم، ويميلون إلى أن يكونوا أقل فى الأعراض الاكتئابية طبقًا للتقرير الذاتى وأقل فى اختلالات التفكير وأقل فى اليأس وأكثر فى نمط التفسير الإيجابى بصورة دالة عن المجموعة الضابطة.

وعلى الرغم من أن دراسة سليجمان وزملائه (١٩٩٩) لم تجد فروقًا دالة فى العوارض الاكتئابية، فإن نتائجهم جديرة بالملاحظة لسببين الأول، كان التدخل مختصرًا: تلقى المشاركين فى ورش العمل أقل من مقدار يوم (بمعنى أقل من ٢٤ ساعة) وللتدريب على الوقاية. ورغم أن المشاركين كانوا صغارًا (مثل ١٨-١٩ سنة) فلقد أمضوا كل وقتهم فى نمط تفسيرى سلبى نمائى، وكمية التدخل المقدمة كانت الحد الأدنى على نحو استثنائى، ومع ذلك، أشارت النتائج إلى انخفاض فى الأعراض الاكتئابية لمدة ٣ سنوات لاحقة، ونقصت حالات اضطراب القلق المعمم، كحالة أخرى

منهكة، وثانيًا، ونتيجة لنقص حالات اضطراب القلق المعمم، فإن التدخل الوقـائى قد لا يكون محدداً للاكتئاب، وفى بحوث الأمراض النفسية فإن النتائج المحققة من برامج علاجية غير متخصصة تكون ضربة قاصمة للنظرية (Ingram, 1990)، ولكن فى بحوث الوقاية تعد مثل هذه النتائج غير المتخصصة مظهراً إيجابيًا واضحًا، وبالنظر للمعدل المرتفع من الاعتلال المشترك بين الاكتئاب والقلق، وعدد من المظاهر المعرفية المشتركة بين الاكتئاب والقلق، فإنه ربما ليس من المدهش تأثر الإصابة المحتملة باضطراب القلق المعمم.

الطرق واسعة الطيف

على الرغم من تركيز معظم جهود الوقاية فى تحديد عوامل الخطورة للإصابة بالاكتئاب، فلقد ذكر Shochet et al., (2001) طريقة مختلفة للوقاية من الاكتئاب فى المرحلة الأولى من الطفولة. ورغم أن مثل هذه الجهود واسعة الطيف تكون مرتفعة التكاليف، فلقد ناقش شوشيت وزملاؤه أن البرامج الموجهة إلى الأطفال المعرضين لخطر الإصابة، ربما تصممهم. ولهذا، فإن كل دارسى السنة التاسعة فى المدرسة الثانوية بأستراليا قد وظفوا للمشاركة فى البرنامج وكان بينهم ٨٨٪ من المتطوعين وكان معدل التسرب ٦٪.

ولقد تم تطبيق طريقتين فى الوقاية، إحداهما مع المراهقين والأخرى مع الوالدين. وتركز التدخل مع المراهقين على مهارات المواجهة وحل المشكلات، وإعادة البناء المعرفى، وتعليم مهارات العلاقات الشخصية المتبادلة. وكانت طريقة التدخل مع الوالدين مشابهة، ولكنها تحتوى على ثلاث جلسات للتدريب على إدارة الضغوط ومعلومات عن النمو فى مرحلة المراهقة، وبالمقارنة مع المجموعة الضابطة (جماعة من السنوات الدراسية المختلفة) فلقد أظهرت مجموعة الوقاية تناقصًا فى الأعراض الاكتئابية بعد عشر شهور من المتابعة، على الرغم من عدم وجود فروق ذات دلالة بين

المجموعات. وتوضح هذه البيانات أن مثل هذه الطرق التى تستهدف تلاميذ المدارس قد تكون مجدية وفعالة.

مجمل القول، يشير ملخص نتائج العديد من محاولات الوقاية من الدرجة الثانية إلى نتائج متعددة. وعلى الرغم من أنه ليس كل محاولات الوقاية توضح أنها منعت الاكتئاب، فلقد كشفت البيانات عن فعالية الوقاية من الدرجة الثانية للاكتئاب بصفة عامة. وأبعد من ذلك كشفت النتائج، فى بعض الحالات أنه على الرغم من استهدافها للاكتئاب، كانت أيضًا مساعدة على الوقاية من اضطرابات انفعالية أخرى (مثل: اضطراب القلق المعمم) وسلوكيات أخرى مثل مشاكل التفعيل أو العنف المراهق.

وعلى العموم، تبرز ثلاثة موضوعات، الأولى، بالنسبة لطريقة الوقاية النفسية الاجتماعية التى تم اختبارها، فإن تطبيق الإطار والأساليب المعرفية كان أكثر شيوعًا. وللتأكد من الطرق الأخرى (مثل، المواجهة وتدريب المهارات الاجتماعية) قد تجمعت مع الاتجاه المعرفى، ومع ذلك، وبالنظر إلى الفعالية النهائية الواضحة فى علاج الاكتئاب، فليس من المتوقع أن تدمج مثل هذه الطرق فى حزمة تدخل وقائى واحدة. والأمر الثانى، تميل البيانات الواردة من بحوث الوقاية إلى افتراض أن هذه الطرق الوقائية يمكنها أن تكون فعالة فى الوقاية، أو حتى على الأقل تؤدى إلى تناقص حدوث الاكتئاب وأعراضه. وثالث هذه الأمور هو أن العديد من هذه المحاولات تدمج الاتجاهات المعرفية المجربة فى الوقاية للأطفال والمراهقين، وتفترض أن الاكتئاب يمكن منعه أو تناقصه لدى هذه المجموعات، ربما بفعالية أكثر مما لو تم مع الراشدين.

وبالنظر لكون هؤلاء الأطفال والمراهقين مازالوا يخضعون للتغيرات النمائية البيولوجية والانفعالية والاجتماعية، فإنه ربما يكون مدهشًا أننا نستطيع تعليم المهارات التى تكون فعالة فى خفض تطور الاكتئاب.

خلاصة وتوجيهات إضافية

على الرغم من أنها ليست فى طفولتها، فإن الوقاية من الدرجة الثانية مازالت حقلاً نامياً. ولقد ركزت البحوث بصورة مكثفة على عوامل الخطورة للإصابة بالاكتئاب لبعض الوقت (Ingram et al., 1998)، ولكن تطور وتطبيق جهود الوقاية الذى يمكن أن يتحصل فى النتائج المحققة قد تخلف. وهناك تقارير قليلة عن جهود الوقاية التى حدثت قبل ١٩٩٠، وبدأت جميع المؤشرات فى بحوث الوقاية، على أية حال، فى اللحاق ببحوث الخطورة الكثيرة، وتبدى تطوراً فى تحقيق الفعالية. ولقد سعينا فى هذا الفصل ألى فحص بعض القضايا المفاهيمية والمنهجية والبحثية التى ترتبط بفكرة الوقاية من الدرجة الثانية. وعلى سبيل المثال، قمنا بفحص الفروق بين الوقاية من الدرجة الثانية والخطورة، وميزنا بين الخطورة والتهيؤ للإصابة بالمرض، وراجعنا البحوث المتعلقة بالمجموعة المعرضة للخطورة، وبعد ذلك فحصنا بعض المحاولات الجديرة بالملاحظة والهادفة إلى تلطيف وتخفيض خطورة الإصابة بالاكتئاب.

وكما لاحظنا، فإن العديد من محاولات الوقاية من الدرجة الثانية قد لاقت نجاحاً بعض الشىء فى خفض حدوث الاكتئاب. والسؤال الطبيعى إذن هو، إلى أين يذهب حقل الوقاية من الدرجة الثانية من الاهتمام على الرغم من احتمال عدم وجود حد للإجابات عن هذا السؤال، فلقد لاحظنا موضوعات عديدة ربما تكون مهمة للبحوث المستقبلية فى ميدان الوقاية من الدرجة الثانية.

أولاً: إن الوقاية من الدرجة الثانية صعبة التطبيق، الأمر الذى يكون عليه الحال دائماً. ولهذا، نعتقد بأن نموذج الوقاية واعد ومبشر بالخير. وكانت معظم التدخلات محددة جداً فى مقارنة الوقت الذى يكتسب فيه الأفراد خطورة الإصابة. وحتى الأطفال فى محاولات الوقاية، إما خلال التأثيرات الاجتماعية أو الوالدية أو خلال التأثيرات الوراثية، يظلون سنوات حتى يكتسبوا التهيؤ للإصابة بالاكتئاب. ومعظم جهود الوقاية، على النقيض، تتكدس فى أقل من يوم (٢٤ ساعة) من التدخل. وليس هناك ضمان لبذل المزيد من جهود الوقاية لخفض الاكتئاب، ولكن لا يبدو للآن أن محاولات الوقاية قد

وصلت إلى نقطة من تناقص العائد وجهًا لوجه مع مدة وكثافة العلاج. وحتى يعبر الأفراد، الأعمار الحرجة لبداية الإصابة بالاكتئاب (مثل، من المراهقة المتأخرة إلى بداية الرشد)، فلربما يكون من المفيد لتدخلات الوقاية أن تستعمل جلسات إضافية تنشيطية مشابهة لما أجراها العديد من الباحثين والإكلينيكين وبحوثهم فى فعالية وكفاءة العلاج.

وسبب آخر لصعوبة الوقاية هو أن العلامات الدقيقة للخطورة والتهيؤ للإصابة لم تتحدد بعد. وبوضوح، فلدى هذا المجال بعض الأفكار والبيانات عما يؤسس الخطر، ولكنها بعيدة عن الدقة. وكمثال، كون الطفل لأم مكتئبة يكون بلا جدال عامل خطورة للإصابة بالاكتئاب، ولكن ليس كل أبناء الأمهات المكتئبات يصبحون مكتئبين، وليس كل الأفراد الذين يكتئبون لديهم أم مكتئبة، وبوضوح يوجد حيز دال للتحسن فى فهمنا للخطر، والتهيؤ للإصابة، والتدخل الفعال. وفى الواقع، إذا كان الأمر كذلك، فلن يكون العلاج النفسى فعالاً، لأن فهم نظام تغيير العمليات بعيد عن الاكتمال.

ومع ذلك، فهناك بعض الشك فى تحسن الطرق العلاجية، جنبًا إلى جنب مع فهم واضح للعوامل التى تسبب الخطورة والتهيؤ للإصابة، سوف توسع من فعالية الوقاية.

وتميل البيانات إلى إيضاح أن أكثر الذين يتم مساعدتهم بالوقاية هم الأطفال والمراهقون. ولسوف يكون من عدم النضج أن نتخلى عن الراشدين المعرضين للخطر، ولكن الفائدة الكبرى من الوقاية ربما تأتى إذا وضعنا فى الاعتبار استهداف الأطفال والمراهقين. وهذا لأن التدخلات يمكن أن تستهدف العمليات المعرفية والوجدانية والأبنية قبل أن تصبح راسخة. والتركيز الخاص من الوقاية على الأطفال هو أمر معقول. وأبعد من ذلك، إن جهود الوقاية للأطفال تستطيع أيضًا أن تسدد تكلفتها لأن نجاح الوقاية قد ينعكس على معظم جوانب حياتهم.

وكمثال، الفرد فى الخامسة عشرة من عمره والذى يمكن أن يتعلم طرقًا لصد الاكتئاب ربما لا يكون قادراً بصورة أفضل على مواءمة هذا الإجراء والمعارف المستخلصة عما يفعله فرد فى الخامسة والثلاثين من عمره، ولكنه سوف تكون لديه الفرصة لمدة عشرين عامًا من الحياة بدون اكتئاب دال أو مجهد. وأكثر من ذلك، بالنظر إلى البيانات التى توضح أن الاكتئاب يرتبط بالموت المبكر. فإن جهود الوقاية للأطفال والمراهقين لا تحسن جودة حياتهم فقط، ولكنها ربما تؤدى إلى طول العمر. والأطفال والمراهقون لهذا يكونون أكبر المستفيدين من محاولات وبحوث الوقاية.

ومعظم بحوث الوقاية ركزت على تطبيق أساليب العلاج النفسى، مع التأكيد على تعديل العوامل المعرفية. وتبين البحوث أن هذه الأساليب واعدة وتقدم للأفراد إمكانية تعلم كيف يعدلون أداءهم المعرفى والسلوكى مع استمرار دوام التأثيرات. وفى نفس الوقت، فسيكون من سوء النصح أن نفترض أن المناهج السيكولوجية تكون ضرورية بوصفها الأفضل أو أنها أصل الوقاية، على الرغم من أن طرق الأدوية النفسية قد تم بحثها بصورة أقل من الطرق النفسية.

وربما تكون مثل هذه الطرق الدوائية مفيدة جداً فى منع الاكتئاب لدى بعض الأفراد فى بعض المواقف. وعلى سبيل المثال، لا يكون استخدام العلاج الدوائى ممكنًا فقط فى الطور المبكر أو قبل ظهور الأعراض (مثل، ربما يوقف تطور حدوث الاكتئاب)، ولكن أيضًا توضح النتائج الإمبريقية فعاليتها فى هذا الخصوص، ولكى نتأكد، هناك القليل من البيانات التى تدلنا على طريقة استخدام هذه المناهج لمنع حدوث الاكتئاب لدى الأطفال والمراهقين، ولكن تفترض بعض النتائج فعاليتها لدى الأطفال والمراهقين المكتئبين بالفعل، مما يعطينا الحق فى الاعتقاد بأن أساليب العلاج الدوائى النفسى يمكنها أن تكون فعالة فى منع تطور الاكتئاب لدى هذه المجموعات العمرية وبالتاكيد هذا هو الميدان الجدير بالبحث.

إن العنصـر الأسـاسى فى أى برنـامج وقـائى يجب ألا تكون نتـائجـه فـى نهـاية التـدخل فـقط، بل على مـدى طويل من المتـابعة بـعد التدخل أيضًا. ودائمًـا مـا تشـمل محـاولات الوقاية تقارير عن المتابعات، عـادة لأكثر من عامين بعد اكتمال التدخل. ولأن بحـوث الوقـاية مـازالت فى طفـولتـهـا فـإن مـدة مـتـابعـة أكـبـر سـوف يتم إقـرارها فى المستقبل. وبصورة أسـاسـيـة، يحـتـاج المجال إلى بيانات عن حيـاة الأفراد الذين تلقوا تدخلات وقـائية وبالطبع، سـوف يكون من الممكن أن نكون قـادرين على رؤية بيانات عن حدوث الاكتئاب وجودة الحيـاة لدى ذوى الخمسين من العمر الذى كـانوا موضـوعنا للتدخـلات الوقـائيـة وهـم فـى الخامسـة عشـرة من عمرهـم عمـا ذى قبل، ولكن مـثل هذه القـضـايا يجب أن تكون هدفًا منطقيًا لبحوث الوقـاية والوكـالات التى تمول مـثل هذه البحوث.

وأخيرًا، نحن نلاحظ أنه، على الرغم من أن الوقاية من الاكتئاب أحادى القطب هو هدف مفيد للغاية، فإن الوقـاية من اضطرابات أخرى أمـر جديـر بالعمل أيضًا. وكمـا لاحظنا فى بعض البـحـوث التى عـرضنـاها فى هذا الفـصل، هنـاك فى الواقـع وقـاية ملازمة لاضطرابات أخرى غير الاكتئـاب (مثل اضطراب القلق المعمم). وهذه النتـائج مـهمة، ولكنها تركز بصـفة خاصـة على الوقـاية من أنواع أخرى من اضطرابات المزاج (مثل، الاضطراب ثنائى القطب)، وسوف تكون الوقـاية من الاضطرابات الأخرى مـهمة أيضًـا. وكـمـثـال، لأن المحـور الثـانى من مـحـاور التـشـخـيص فى دليل التـشـخـيص الإحصائى الرابع DSM IV يشير إلى تكرار اضطرابات الشخصية (إذا لم تكن دائمة) تحت المحور الأول من الاضطرابات (Benjamin, 1993)، فإن التركيـز على الوقـاية من هذه الاضطرابات ربما يعود بالفائدة على تحسن أداء الشخصية ويخفض من حدوث الاضطرابات المرتبطة بالمحور الأول من محـاور التشـخيص. وهناك بالتـأكيد العديد من الإشكاليات المعقدة التى تحتـاج لأخذها فى الاعتبار فى مثل هذه البحوث، ولكن هناك بعض المبررات من قبيل، إذا مـا تم نجاح التدخل، فإن الوقاية من اضطرابات أخرى سوف تحقق تقدمًا مهمًا فى علم الوقاية.

ولقد أكد بعض الباحثين على أهمية التركيز على العلاج بعد تطور الاضطراب، بدلاً من الوقاية من الإصابة بالاضطراب هو أمر ممكن ولكنه ليس الأمثل (Albee, 2000).. وعلى الرغم من وجود الكثير من التوصيات بهذا الشأن، فإن علاج الاكتئاب بعد وصوله للمعدل الإكلينيكى سوف يظل أسلوبًا مستخدمًا، إذا لم يتم تبنيه، بواسطة العاملين فى الصحة النفسية. ومن هنا فالوقاية تقدم وعوداً عديدة، وهناك بعض المناقشات التى تؤكد أن الوقاية من الدرجة الثانية للاكتئاب ربما تؤدى إلى فوائد عظيمة للمجتمع والأفراد أكثر مما يقدمه العلاج للأفراد المرضى.

REFERENCES

REFERENCES

Abramson, L. Y., Alloy, L. B., & Hogan, M. E. (1997). Cognitive/personality subtypes of depression: Theories in search of disorders. *Cognitive Therapy and Research, 21*, 247–265.

Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review, 96*, 358–372.

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P., & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87*, 49–74.

Albee, G. (2000). Critique of psychotherapy in American society. In C. R. Snyder & R. E. Ingram (Eds.), *Handbook of psychological change: Psychotherapy processes and practices for the 21st century* (pp. 689–705). New York: Wiley.

Alloy, L. B., & Abramson, L. Y. (1999). The Temple–Wisconsin Cognitive Vulnerability to Depression Project: Conceptual background, design, and methods. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 13*, 227–262.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder* (4th ed., text rev.). Washington, DC: Author.

Anderson, P., Beach, S., & Kaslow, N. (1999). Marital discord and depression: The potential of attachment theory to guide integrative clinical intervention. In T. E. Joiner & J. C. Coyne (Eds.), *The interactional nature of depression* (pp. 271–298). Washington, DC: American Psychological Association.

Angst, J. (1997). Epidemiology of depression. In A. Honig & H. M. van Praag (Eds), *Depression: Neurobiological, psychopathological and therapeutic advances* (pp. 17–29). New York: Wiley.

Angst, J., Sellaro, R., & Merikangas, K. R. (2000). Depressive spectrum diagnoses. *Comparative Psychiatry, 4*, 39–47.

Beardslee, W. R. (2000). Prevention of mental disorders and the study of developmental psychopathology: A natural alliance. In J. L. Rapoport (Ed.), *Childhood onset of "adult" psychopathology: Clinical and research advances*. American Psychopathological Association series (pp. 333–355). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Beardslee, W. R., Bemporad, J., Keller, M. B., & Klerman, G. L. (1983). Children of parents with major affective disorder: A review. *American Journal of Psychiatry, 140*, 825–832.

Beardslee, W. R., & Gladstone, T. R. G. (2001). Prevention of childhood depression: Recent findings and future prospects. *Biological Psychiatry, 49*, 1101–1110.

Beardslee, W. R., Salt, P., Porterfield, K., Rothberg, P. C., Swatling, S., Hoke, L., et al. (1993). Comparison of preventive interventions for families with parental affective disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32*, 254–263.

Beardslee, W. R., Versage, E. M., Gladstone, T. R. G., & Tracy, R. G. (1998). Children of affectively ill parents: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37*, 1134–1141.

Beck, A. T. (1967). *Depression: Causes and treatment*. Philadelphia, PA: University of Pennsylvania Press.

Beck, A. T. (1987). Cognitive models of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 1*, 5–37.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford.

Beckham, E. E., Leber, W. R., & Youll, L. K. (1995). The diagnostic classification of depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 36–60). New York: Guilford.

Benjamin, L. S. (1993). *Interpersonal diagnosis and treatment of personality disorders*. New York: Guilford.

Blatt, S. J., & Zuroff, D. C. (1992). Interpersonal relatedness and self-definition: Two prototypes for depression. *Clinical Psychology Review, 12*, 527–562.

Boland, R. J., & Keller, M. B. (2002). Course and outcome of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 43–60). New York: Guilford.

Clarke, G. N. (1999). Prevention of depression in at risk samples of adolescents. In C. A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Depressive disorders in children and adolescents* (pp. 341–360). Northvale, NJ: Jason Aronson.

Clarke, G. N., Hawkins, W., Murphy, M., & Sheeber, L. (1993). School-based primary prevention of depressive symptomatology in adolescents: Findings from two studies. *Journal of Adolescent Research, 8*, 183–204.

Clarke, G. N., Hawkins, W., Murphy, M., Sheeber, L., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1995). Targeted prevention of unipolar depressive disorder in an at-risk sample of high school adolescents: A randomized trial of group cognitive intervention. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34*, 312–321.

Clarke, G. N., Hornbrook, M., Lynch, F., Polen, M., Gale, J., Beardslee, W., et al. (2001). A randomized trial of a group cognitive intervention for preventing depression in adolescent offspring of depressed parents. *Archives of General Psychiatry, 58*, 1127–1134.

Cowen, E. L. (1997). On the semantics and operations of primary prevention (or will the real primary prevention please stand up). *American Journal of Community Psychology, 25*, 245–255.

Coyne, J. C. (1999). Thinking interactionally about depression: A radical restatement. In T. E. Joiner & J. C. Coyne (Eds.), *The interactional nature of depression* (pp. 365–391). Washington, DC: American Psychological Association.

Coyne, J. C., & Whiffen, V. E. (1995). Issues in personality as diathesis for depression: The case of sociotropy dependency and autonomy self criticism. *Psychological Bulletin, 118*, 358–378.

Cummings, E. M., & Davis, P. T. (1999). Depressed parents and family functioning: Interpersonal effects and children's functioning and development. In T. E. Joiner & J. C. Coyne (Eds.), *The interactional nature of depression* (pp. 299–327). Washington, DC: American Psychological Association.

Davidson, R. J. (1994). Asymmetric brain function, affective style, and psychopathology: The role of early experience and plasticity. *Development and Psychopathology*, 6, 741–758.

Davidson, R. J., Pizzagalli, D., & Nitschke, J. (2002). The representation and regulation of emotion in depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 219–244). New York. Guilford.

Dobson, K. S. (1985). The relationship between anxiety and depression. *Clinical Psychology Review*, 5, 307–324.

Downey, G., & Coyne, J. C. (1990). Children of depressed parents: An integrative review. *Psychological Bulletin*, 108, 50–75.

Fincham, F. D., Beach, S. R. H., Harold, G. T., & Osborne, L. N. (1997). Marital satisfaction and depression: Different causal relationships for men and women? *Psychological Science*, 8, 351–357.

Garber, J., & Flynn, C. (2001a). Vulnerability to depression in children and adolescents. In R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.), *Handbook of vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 175–225). New York: Guilford Press.

Garber, J., & Flynn, C. (2001b). Predictors of depressive cognitions in young adolescents. *Cognitive Therapy and Research*, 4, 353–376.

Garber, J., Keiley, M. K., & Martin, N. C. (2002). Developmental trajectories of adolescents' depressive symptoms: Predictors of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 79–95.

Garber, J., & Robinson, N. S. (1997). Cognitive vulnerability in children at risk for depression. *Cognition and Emotion*, 11, 619–635.

Gillham, J. E., Reivich, K. J., Jaycox, L. H, & Seligman, M. E. P. (1995). Prevention of depressive symptoms in schoolchildren: Two-year follow-up. *Psychological Science*, 6, 343–351.

Gillham, J. E., Shatte, A. J., & Freres, D. R. (2000). Preventing depression: A review of cognitive–behavioral and family interventions. *Applied and Preventive Psychology*, 9, 63–88.

Goodman, S. H., Adamson, L. B., Riniti, J., & Cole, S. (1994). Mothers' expressed attitudes: Associations with maternal depression and children's self-esteem and psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 1265–1274.

Goodman, S. H., & Gotlib, I. H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: A developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review*, 106, 458–490.

Goodwin, F. K., & Jamison, K. R. (1990). *Manic–depressive illness*. New York: Oxford University.

Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (1992). *Psychological aspects of depression: Toward a cognitive–interpersonal integration*. Chichester, England: Wiley.

Gottman, J. M. (1999). *The marriage clinic: A scientifically based marital therapy*. New York, Norton.

Hammen, C. (1991). *Depression runs in families: The social context of risk and resilience in children of depressed mothers*. New York: Springer-Verlag.

Hammen, C. (1999). The emergence of an interpersonal approach to depression. In T. E. Joiner & J. C. Coyne (Eds.), *The interactional nature of depression* (pp. 21–36). Washington, DC: American Psychological Association.

Hammen, C., Gordon, G., Burge, D., Adrian, C., Jaenicke, C., & Hiroto, G. (1987). Maternal affective disorders, illness, and stress: Risk for children's psychopathology. *American Journal of Psychiatry, 144*, 736–741.

Heller, K., Wyman, M. F., & Allen, S. M. (2000). Future direction for prevention science: From research to adoption. In C. R. Snyder & R. E. Ingram (Eds.), *Handbook of psychological change: Psychotherapy processes and practices for the 21st century* (pp. 660–680). New York: Wiley.

Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., & Evans, M. D. (1996). Cognitive therapy in the treatment and prevention of depression. In P. M. Salkovskis (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (pp. 293–317). New York: Guilford.

Horwath, E., Johnson, J., Klerman, G. L., & Weissman, M. M. (1992). Depressive symptoms as relative and attributable risk factors for first-onset major depression. *Archives of General Psychiatry, 49*, 817–823.

Ingram, R. E. (1990). Depressive cognition: Models, mechanisms, and methods. In R. E. Ingram (Ed.), *Contemporary psychological approaches to depression* (pp. 169–195). New York: Plenum.

Ingram, R. E. (1984). Toward an information processing analysis of depression. *Cognitive Therapy and Research, 8*, 443–478.

Ingram, R. E., & Hamilton, N. A. (1999). Evaluating precision in the social psychological assessment of depression: Methodological considerations, issues, and recommendations. *Journal of Social and Clinical Psychology, 18*, 160–180.

Ingram, R. E., Kendall, P. C., Smith, T. W., Donnell, C., & Ronan, K. (1987). Cognitive specificity in emotional distress. *Journal of Personality and Social Psychology, 53*, 734–742.

Ingram, R. E., Miranda, J., & Segal, Z. (1998). *Cognitive vulnerability to depression*. New York: Guilford.

Ingram, R. E., & Siegle, G. J. (2002). Methodological issues in depression research: Not your father's Oldsmobile. In I. Gotlib & C. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 86–114). New York: Guilford.

Irwin, M. (2002). Psychoneuroimmunology of depression: Clinical implications. *Brain, Behavior, and Immunity, 16*, 1–16.

Jaenicke, C., Hammen, C. L., Zupan, B., Hiroto, D., Gordon, D., Adrian, C., & Burge, D. (1987). Cognitive vulnerability in children at risk for depression. *Journal of Abnormal Child Psychology, 15*, 559–572.

Jaycox, L. H., Reivich, K. J., Gillham, J., & Seligman, M. E. P. (1994). Prevention of depressive symptoms in school children. *Behaviour Research and Therapy, 32*, 801–816.

Joiner, T. E., & Coyne, J. C. (Eds.). (1999). *The interactional nature of depression*. Washington, DC: American Psychological Association.

Jones, N., Field, T., Fox, N. A., Lundy, B., & Davalos, M. (1997). EEG activation in 1-month-old infants of depressed mothers. *Development and Psychopathology, 9*, 491–505.

Judd, L. L. (1997). The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry, 54*, 989–991.

Kaelber, C. T., Moul, D. E., & Farmer, M. E. (1995). Epidemiology of depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 3–35). New York: Guilford.

Keller, M. B., Lavori, P. W., Lewis, C. E., & Klerman, G. L. (1983). Predictors of relapse in major depressive disorder. *Journal of the American Medical Association, 250*, 3299–3304.

Keller, M. B., Shapiro, R. W., Lavori, P. W., & Wolfe, N. (1982). Relapse in RDC major depressive disorders: Analysis with the life table. *Archives of General Psychiatry, 39*, 911–915.

Kendall, P. C., & Ingram, R. E. (1989). Cognitive–behavioral perspectives: Theory and research on negative affective states. In P. C. Kendall & D. Watson (Eds.), *Anxiety and depression: Distinctive and overlapping features* (pp. 27–53). San Diego: Academic Press.

Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51*, 8–19.

Kutcher, S. P. (1999). Pharmacotherapy of depression: A review of current evidence and practical clinical directions. In C. A. Essau, & F. Petermann (Eds.), *Depressive disorders in children and adolescents: Epidemiology, risk factors, and treatment* (pp. 437–458). Northvale, NJ: Jason Aronson.

Luthar, S. S., & Zigler, E. (1991). Vulnerability and competence: A review of research on resilience in childhood. *American Journal of Orthopsychiatry, 61*, 6–22.

Marmar, C. R., Horowitz, M. J., Weiss, D. S., & Wilner, N. R. (1988). A controlled trial of brief psychotherapy and mutual-help group treatment of conjugal bereavement. *American Journal of Psychiatry, 145*, 203–209.

McGuffin, P., Katz, R., Watkins, S., & Rutherford, J. (1996). A hospital-based twin registry study of the hereditability of DSM-IV unipolar depression. *Archives of General Psychiatry, 53*, 129–136.

Miranda, J., & Persons, J. B. (1988). Dysfunctional attitudes are mood-state dependent. *Journal of Abnormal Psychology, 97*, 76–79.

Muñoz, R. F., Le, H., Clarke, G., & Jaycox, L. (2002). Preventing the onset of major depression. In I. Gotlib & C. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 343–359). New York: Guilford.

Muñoz, R. F., & Ying, Y. (1993). *The prevention of depression: Research and practice*. Baltimore: Johns Hopkins.

Nolen-Hoeksema, S. (2002). Gender differences in depression. In I. Gotlib & C. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 492–509). New York: Guilford.

O'Leary, K. D., Christian, J. L., & Mendell, N. R. (1994). A closer look at the link between marital discord and depressive symptomatology. *Journal of Social and Clinical Psychology, 4*, 33–41.

Phares, V. (1996). *Fathers and developmental psychopathology*. New York: Wiley.

Phares, V., & Compas, B. E. (1992). The role of fathers in child and adolescent psychopathology: Make room for daddy. *Psychological Bulletin, 111*, 387–412.

Rapaport, M., & Judd, L. L. (1998). Minor depressive disorder and subsyndromal depressive symptoms: Functional impairment and response to treatment. *Journa of Affective Disorders, 48*, 227–232.

Robins, L. N., & Regier, D. A. (1991). *Psychiatric disorders in America: The epidemiologic catchment area study*. New York: The Free Press.

Rosenthal, D., Wender, P. H., Kety, S. S., Schulsinger, F., Welner, J., & Ostergaard L. (1968). Schizophrenics' offspring reared in adoptive homes. In D. Rosenthal & S. S. Kety (Eds.), *Transmission of schizophrenia* (pp. 97–113). Oxford Pergamon.

Saz, P., & Dewey, M. (2001). Depression, depressive symptoms and mortality ir persons aged 65 and over living in the community: A systematic review of the literature. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 16*, 622–630.

Segal, Z. V., Gemar, M., & Williams, S. (1999). Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy or pharmacotherapy for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 3–10.

Segal, Z. V., & Ingram, R. E. (1994). Mood priming and construct activation in tests of cognitive vulnerability to unipolar depression. *Clinical Psychology Review, 14* 663–695.

Segal, Z. V., & Shaw, B. F. (1986). Cognition in depression: A reappraisal of Coyne & Gotlib's critique. *Cognitive Therapy and Research, 10*, 671–694.

Seligman, M. E. P. (1990). Why is there so much depression today? The waxing o the individual and the waning of the commons. In R. E. Ingram (Ed.), *Contemporary psychological approaches to depression: Theory, research and treatment* (pp. 1–10). New York: Plenum.

Seligman, M. E. P., Schulman, B. S., DeRubeis, R. J., & Hollon, S. D. (1999). The prevention of depression and anxiety. *Prevention & Treatment, 2*, 1–22.

Shochet, I. M., Dadds, M. R., Holland, D., Whitefield, K., Harnett, P. H., & Osgarby S. M. (2001). The efficacy of a universal school-based program to prevent adolescent depression. *Journal of Clinical Child Psychology, 30*, 303–315.

Taylor, L., & Ingram, R. E. (1999). Cognitive reactivity and depressotypic information processing in the children of depressed mothers. *Journal of Abnorma Psychology, 108*, 202–210.

Teasdale, J. D. (1983). Negative thinking in depression: Cause, effect, or reciproca relationship? *Advances in Behaviour Therapy and Research, 5*, 3–25.

Thase, M. E. (2000). Psychopharmacology in conjunction with psychotherapy. Ir C. R. Snyder & R. E. Ingram (Eds.), *Handbook of psychological change: Psychotherapy processes and practices for the 21st century* (pp. 474–498). New York Wiley.

Vaughn, C. E., & Leff, J. P. (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness: A comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients. *British Journal of Psychiatry, 129*, 125–137.

Wearden, A. J., Tarrier, N., Barrowclough, C., Zastowny, T. R., & Rahill, A. A. (2000). A review of expressed emotion research in health care. *Clinical Psychology Review, 20,* 633–666.

Weintraub, S., Winters, K. C., & Neale, J. M. (1986). Competence and vulnerability in children with an affectively disordered parent. In M. Rutter, C. E. Izard, & P. B. Read (Eds.), *Depression in young people* (pp. 236–258). New York: Guilford.

Weissman, M. M. (1987). Advances in psychiatric epidemiology: Rates and risks for major depression. *American Journal of Public Health, 77,* 445–451.

Weissman, M. M., Bruce, M. L., Leaf, P., Florio, L. P., & Holzer, C. (1991). Affective disorders. In L. N. Robins & D. Regier (Eds.), *Psychiatric disorders in America: The epidemiologic catchment area study* (pp. 53–80). New York: Free Press.

Whisman, M. A. (2001). The association between depression and marital dissatisfaction. In S. R. H. Beach (Ed.), *Marital and family processes in depression: A scientific foundation for clinical practice* (pp. 3–24). Washington, DC: American Psychological Association.

Winokur, G., Coryell, W., Keller, M., Endicott, J., & Leon, A. (1995). A family study of manic–depressive (bipolar I) disease: Is it a distinct illness separable from primary unipolar depression. *Archive of General Psychiatry, 55,* 367–373.

الفصل العاشر

التدخلات من الدرجة الثالثة للاكتئاب والوقاية من الانتكاسة

كيث إس. دوبسن ونيكول دى.أوتنبيت

KEITH S. DOBSON AND NICOLE D OTTENBREIT

من المسلم به أن الاكتئاب فى المعدل الإكلينيكى مشكلة مزعجة للصحة العامة. ويعد واحداً من أكثر المشاكل التى نشاهدها فى الممارسة الإكلينيكية (Eaton et al., 1989)، وهناك نتائج تشير إلى تزايد معدلات الاكتئاب مع الوقت (Ormel et al., 1994). وتتفق نتائج البحوث فى أن المرأة معرضة للإصابة بالاكتئاب ضعف الرجل (American Psychiatric Associations, 2000)، وطبقًا لانتشار حدوث الاكتئاب، وارتباطه بالتكلفة المادية فى الرعاية الصحية، والخسارة فى القدرة الإنتاجية، وحتى خطره المميت، فلقد تنبأت منظمة الصحة العالمية بأن الاكتئاب سوف يكون العبء الأكبر فى الرعاية من أى اضطراب آخر على مستوى العالم بحلول عام ٢٠٢٠ (Murray Y Lopez, 1997).

ويعتبر الاكتئاب من الاضطرابات متكررة الحدوث على الرغم من تباين تقديرات معدلات الانتكاسة، حيث يعتقد عمومًا أن ٤٠٪ إلى ٦٠٪ من الأفراد الذين تم علاجهم من عارض اكتئابى ما معرضون لزيادة حدوث هذا العارض الاكتئابى مرة على الأقل على مدار حياتهم (Belsher & Costello, 1988 ;Keller, Lavori, Rice, Coryell, & Hirschfeld, 1986).

وتشير البحوث أيضًا إلى أن الشخص الذى يصاب بأحد أنواع الاكتئاب يمكن أن تتكرر إصابته بمقدار ٣,٤ من العوارض الاكتئابية الجسيمة على مدار حياته (Perris, 1992)، وتزيد هذه العوارض الإضافية أيضًا من احتمالية الانتكاسة فى المستقبل (American Psychiatric Associations, 2000).

ويعد التركيز على منع الانتكاسة للاكتئاب أمرًا مهمًا لعدد من الأسباب. **أولها**، إلقاء الضوء على المظاهر النفسية لهذا الاضطراب المزمن والمتكرر الحدوث. لأن معاودة حدوث الاكتئاب تسبب قصورًا واضحًا لدى الأفراد فى العلاقات الحميمة والعلاقات الاجتماعية والأداء المهنى (Ormel et al., 1994)، ويصاحب باعتلال فى الصحة العامة، وعجز حقيقى لدى الأفراد (Murray &Lopez,1997; Sartorius, Ustun,Lecrubier & Wittchen, 1996). **وثانيًا**، يتزايد خطر الانتحار فى غياب علاج فعال للاكتئاب، لأن معدلات الانتحار تكون مرتفعة بصورة دالة لدى الأفراد المكتئبين بالنسبة لمجموع السكان (Angst,Angst&Stassen,1996; Chen &Dilsaver,1996)، ولهذا، فإن الفهم الكامل لعملية الانتكاسة ربما يطور معرفتنا عن الانتحار والوقاية منه. **وثالثًا**، سوف يساعد التركيز على الانتكاسة فى تحديد القضايا المفاهيمية المرتبطة بالنتائج الجزئية مقابل الشفاء الكامل من الاكتئاب (Judd et al.,1998; Judd et al.,2000) **ورابعًا**: سوف يشجع التركيز على تخفيض الانتكاسة للاكتئاب بطبيعته على دراسة أحوال الاعتلال المشترك مع اضطرابات القلق وسوء استخدام المواد المؤثرة نفسيًا أو الاعتماد عليها مع التدخل للتعامل معها (Rohde, Lewensohn, & Seeley, 1991; Sartorius et al., 1996). وأخيرًا إذا ما تم تحديد وتطوير استراتيجيات فعالة للوقاية من الاكتئاب، فسوف نتوقع زيادة متساوية للتكلفة التى تتطلبها الرعاية الصحية المرتبطة باستراتيجيات الوقاية. ومثل هذا التأكيد المزدوج على الناتج الإكلينيكى والجدوى الاقتصادية سوف يكون مهمًا لتكامل استراتيجيات الوقاية مع نظام الرعاية الصحية.

إن فهم الانتكاسة للاكتئاب الإكلينيكى أساس مهم لتحسين الصحة العامة. وتفرض معدلات الاكتئاب وطبيعة حدوثه المتكرر تكلفة الاضطراب، فكلاهما يشكل معاناة إنسانية وتكلفة باهظة بالنسبة للرعاية الصحية الأولية (Keller et al., 1986). وحديثًا. أدرك فريق عمل بحوث الوقاية من الاضطرابات النفسية بالمعهد الوطنى للصحة النفسية للمجلس الوطنى الاستشارى أهمية استخدام الوقاية من الانتكاسة لدى المجموعات فى البحوث التى تم مراجعتها عن استراتيجيات الوقاية: "تكون استراتيجيات الوقاية مطلوبة بشكل حاسم لمنع الانتكاسة وأحوال الاعتلال المشترك كجزء من طرائق علاجية شاملة" (National Advisory Mental Health Council Work-group on Mental Disorders Prevention on Research, 2001). وهناك أيضًا مزايا منهجية للباحثين الذين يدرسون الانتكاسة فى سياق الاكتئاب (Belsher & Costello, 1988; Wilson, 1992 a). أولاً، لأن الأفراد الذين يخبرون اكتئابًا إكلينيكيًا غالبًا ما يحضرون لأماكن الرعاية الأولية، ولهذا فمن السهل تحديد هؤلاء المهيئين للانتكاسة. وثانيًا، لأن نسبة الناس الذين يخبرون الانتكاسة بعد حدوث الاكتئاب أعلى من معدلات الشكوى من الاكتئاب لدى مجموع السكان، ويحتاج الأمر لعينات بنفس الحجم للوصول إلى معرفة إحصائية قوية فى الدراسات التنبئية. وأخيرًا، تدفع الانتكاسة بطبيعتها إلى الدراسة باستخدام التصميمات البحثية التنبئية والطولية، والتى ينظر إليها عمومًا بالأمل فى دراسة النماذج السببية للأمراض النفسية.

ونظرًا لارتفاع معدلات الانتكاسة للاكتئاب، فإنه ليس من المدهش أن يهتم المنظرون والإكلينيكيون ويؤكدوا حديثًا على محاولات فهم عمليات الانتكاسة واستنباط الاستراتيجيات لتخفيض الانتكاسة المحتملة. وسوف نناقش فى هذا الفصل بعض الإشكاليات المفاهيمية الأولية التى ظهرت فى الكتابات البحثية. كما سنعرض لمتغيرات الخطورة التى تم دراستها فى ارتباطها ببرامج منع الانتكاسة. وسوف يتم دراسة ومناقشة الأدلة المتعلقة بالانتكاسة المصاحبة لطرائق علاجية مختلفة للاكتئاب. ولسوف يخلص الفصل إلى توصيات نظرية وبحثية وللممارسات الإكلينيكية أيضًا.

تنقيح مفهوم منع الانتكاسة فى مصطلحات الوقاية

واحدة من القضايا الحرجة فى منع الانتكاسة هى الطريقة التى يتحدد بها الشفاء من الاكتئاب، وإذا طبق باحثون مختلفون تعريفات مختلفة للوقت الذى يتعافى فيه شخص ما من الاكتئاب، فلسوف يختلفون فى تعريفهم أيضًا للانتكاسة. وعلى الرغم من إمكانية إجراء مناقشات قوية لتعريف الشفاء بوصفه تغيرًا فى الأعراض مثل أن تتغير حالة شخص كان ينطبق عليه التشخيص الرسمى بالاكتئاب الجسيم إلى أن يصبح خاليًا من إمكانية انطباق هذا التشخيص (American Psychiatric Associa-tions, 2000)، وتوجد توجهات أخرى فى قضية التعريف. وعلى سبيل المثال، كمضاد لمفهوم "الشفاء" من الاكتئاب، كما يتحدد بالحالة غير القابلة لتشخيص الاكتئاب لدى الفرد فإن "الاستجابة" للعلاج الدوائى تعرف بأنها خفض الأعراض على الأقل بنسبة ٥٠٪ (Stehl ,1999)، وفى بعض المحاولات، يتم تناول التغير الدال فى شدة معدلات الاكتئاب كدليل على التحسن بغض النظر عن الوضع التشخيصى.

ولعل أشمل معيار تم اشتقاقه من إطار المناقشة حول نتائج العلاج يتكون من المعيار الجامع الذى اقترحه Frank ,Prien,et al. (1991)، وهذا المعيار يميز بين "سكون المرض" و"الشفاء"، ويمثل معيارًا صارمًا يتألف من ظهور أقل من عرضين للاكتئاب لمدة أسبوعين باستخدام المقابلة المقننة، والحصول على درجات منخفضة على اختبار مقنن لقياس الاكتئاب. ولقد أورد Frank, Prien, et al. تحديدًا أبعد من حيث إن مصطلح الانتكاسة سوف يستخدم فقط إذا كان مصاب سابق بالاكتئاب قد دخل لمرحلة سكون المرض ولكنه مازال لا يقابل معايير الشفاء الكامل. ويوجد تعريف آخر اقترحه Frank, Prien وزملاؤهما يشير إلى أنه إذا كان الشخص قد تعافى من الاكتئاب، ولكنه أظهر عارضًا اكتئابيًا لاحقًا، فإن المصطلح المناسب هو "معاودة الحدوث".

إن الميزة الأولى لمعيار Frank, Prien, et al., (1991) أنه يبقى على التمييز المنطقى للاكتئاب الجسيم من خلال تمييز الأفراد الأعلى والأقل من عتبة التشخيص بدليل التشخيص الإحصائى للاضطرابات النفسية DSM. وتعكس المعايير أيضًا التغيرات فى شدة الأعراض وحقيقة أن مريض الاكتئاب السابق ربما يدخل إلى حالة السكون من مستوى سابق من الاكتئاب المرتفع، ولكنه لا يزال يعانى أحيانًا من بعض الأعراض المتبقية (Paykel, 2001; Paykel et al.,1999)، ويساعد معيار Frank, Prien et al., على تشجيع البحث فى درجة التغير فى الاكتئاب (السكون مقابل الشفاء) التى ربما يخبرها الشخص، وأيضًا الاكتئاب المحتمل حدوثه فى المستقبل (Judd et al., 1998; Judd et al., 2000).

وبالاعتماد على الأسس النظرية للباحثين، توجد توصيات باستخدام استراتيجيات مختلفة لدراسة ومنع الانتكاسة فى التراث النظرى. وإذا ما كانت الاستجابة الإكلينيكية هى محور التدخل، فإن التعامل المستمر مع الأعراض المتبقية سوف يكون محور جهود الوقاية. وربما يكون هذا التوجه بارزًا فى بحوث وكتابات العلاج بالأدوية النفسية، وإذا ما أطلق المرء على النتائج الإكلينيكية كسكون لأى عارض من الاكتئاب الجسيم، فإن الانشغال على استمرار العلاج أو تقديم جلسات إضافية كوسائل لدرء الانتكاسة يكون مطلبًا منطقيًا. ويظهر هذا التوجه للوقاية من معاودة حدوث الاكتئاب فى كتابات العلاج الدوائى والنفسى (Jarrett et al., 1998). وأخيراً، إذا كان التركيز على العلاج فى المثال الأول قد حقق الشفاء الكامل، فإن التحسن فى الصحة النفسية ومنع معاودة الحدوث يصبح بؤرة العلاج.

ومعظم الطرق السابقة تعتبر أن نتائجها العلاجية ومنع الانتكاسة للاكتئاب تحمل نقاط قوتها وضعفها الخاصة، فعلى سبيل المثال ربما يكون الشفاء الكامل صعب المنال أو ربما يحتاج المزيد من الموارد، ما يجعله هدفًا غير قابل للتطبيق فى العديد من حالات الاكتئاب. وبالتأكيد، يمكن للمرء أن يتوقع سكون الأعراض والاستجابة

الإكلينيكية لكى يصبح أكثر تحقيقًا للنتائج العلاجية إكلينيكيًا. وعلى أية حال، إذا كان الشفاء الكامل مصحوبًا بانخفاض معدلات الانتكاسة، فمن الفائدة الأكثر الاحتفاظ بهذا الهدف العلاجى على المدى الطويل.

وسوف يعرض الجزء الثانى ملخصات مختصرة للبحوث فى عوامل الخطورة للانتكاسة إلى الاكتئاب، كما تمثل هذه العوامل أهدافًا محتملة لاستراتيجيات منع الانتكاسة. وبعد عرض هذه البحوث، سيتم دراسة النماذج الحالية لمنع الانتكاسة التى تعتمد على ثلاثة توجهات سابقة للعلاج والانتكاسة فى ميدان الاكتئاب.

منبئات الانتكاسة

تحديد الأهداف المحتملة لمنع الانتكاسة

إن قائمة عوامل الخطورة المحتملة للانتكاسة إلى الاكتئاب واسعة وتتكرر بصورة زائدة مع عوامل الخطورة لبداية الإصابة بالاكتئاب (انظر الفصل الثانى والفصل التاسع من هذا المجلد). بينما يكون النموذج الشامل للعوامل المصاحبة للانتكاسة مازال فى طور التوقع، فهناك بعض الاتجاهات الناشئة فى هذا المجال.

وسوف يعرض الجزء التالى بعض المجالات الكبرى التى تسبب عوامل الخطورة للانتكاسة. وقد أجريت معظم هذه البحوث فى سياق خاص بدراسات العلاج، مع تركيز عدد قليل من الدراسات بصورة مبدئية على منع الانتكاسة للاكتئاب. وتستخدم معظم البحوث مصطلح الانتكاسة بصورة غير محددة وعامة مع نفس الخط الذى يستخدم فيه مصطلح معاودة الحدوث على أساس معايير Frank, , Prien et al., (1991) أيضًا.

الأعراض المتبقية والإزمان

إحدى الخصائص التى لوحظ أنها تميز بين الشخص المكتئب فى حالة سكون الأعراض والذى سوف يخبر الانتكاسة عن ذلك الشخص الذى لن يخبر الانتكاسة، هى خبرة الفرد الكبيرة بالاكتئاب. وطبقًا لقاعدة تراكم النتائج، فيبدو أن وجود الأعراض المتبقية لدى المرضى المكتئبين الذين يكونون فى حالة سكون المرض يكون مصحوبًا بارتفاع الخطورة للانتكاسة (Judd et al., 1988,2000).

وأبعد من ذلك، فإن العدد الأكبر من العوارض الاكتئابية السابقة يكون مصحوبًا باحتمال أكبر للانتكاسة (Gonzales, Lewinshon & Clarke , 1985)، وتفترض هذه النتائج أن استراتيجيات منع الانتكاسة سوف تركز على العوارض الاكتئابية الأولى والشفاء الكامل من الأعراض، فى مقابل تخفيض الأعراض أو تحقيق سكون بسيط للمرض. ولسوف تجد هذه الفكرة شرحًا أكثر فى الجزء التالى.

أحداث الحياة

قام القسم الأكبر من البحوث السابقة بدراسة دور أحداث الحياة بوصفها عامل خطورة للإصابة بالاكتئاب. وعمومًا، أشارت هذه الدراسات إلى أن كلا من أحداث الحياة السلبية الكبرى والمتاعب الخفيفة تكون مصحوبة بزيادة خطورة الإصابة بالاكتئاب (Paykel & Cooper,1992) وتتنبئ الأحداث التى تحتاج بصفة خاصة إلى توافق حياتى ضخم ببداية حدوث عارض اكتئابى (Brown & Harris, 1978; Brown & Prudo, 1981). وأبعد من ذلك، تدعم كل من الكتابات البحثية والإكلينيكية خلاصة أن الأحداث التى تتضمن إما فقد أو تخفيض القيمة الشخصية تصل لحد الخطورة الخاصة للإصابة بالاكتئاب (Clark, Beck, & Alford, 1999).

وعلى الرغم من حقيقة وجود علاقات دالة بين أحداث الحياة والاكتئاب، فالعديد من الإشكاليات تعقد الصورة التى يمكن رسمها من هذه البحوث. **أولاً**، إن العلاقة الملحوظة بين أحداث الحياة والاكتئاب علاقة تتراوح بين الخفيفة إلى المعتدلة (Andrews,1978)، وتترك الفرصة لشرح متغيرات بديلة. **وثانيًا**، فإن اتجاه السببية لا يكون محدداً من خلال وجود علاقة ارتباطية. ومن المحتمل أن يرتبط الأفراد الميالون للاكتئاب ببيئتهم بطريقة تخدم زيادة أحداث الحياة السلبية (Hammen ,1991) أو تجعل الأعراض الباكرة للاكتئاب نفسها من الصعوبة لهؤلاء المصابين تحقيق تفاعلات إيجابية فى عالمهم الاجتماعى (Paykel , 1994; Paykel & Hollyman , 1984). وتسلم معظم النماذج التى درست أحداث الحياة فى سياق الاكتئاب بنموذج استهداف الضغوط، حيث تتفاعل أحداث الحياة مع بعض عوامل الخطورة الفردية أو التهيؤ للتنبؤ بالاكتئاب. وأخيراً، تفشل معظم نماذج أحداث الحياة فى الاكتئاب فى مراعاة الدور المحتمل لتلك الأحداث فى بداية حدوث عارض الاكتئاب والانتكاسة اللاحقة.

وإذا كان هناك عمليات أكالة Erosive تحدث مع معاودة حدوث الاكتئاب، كما تم اقتراحها بواسطة (Dobson, 2000; Ingram, Miranda, & Segal, 1998; Joiner, 2000) ربما تكون الحالة التى يحدث فيها عارض اكتئابى فى حاجة لأحداث سلبية لتنشيطه أكثر مما يحدث مع الأحداث الاكتئابية اللاحقة.

العوامل المعرفية

ثمة العديد من البحوث المتراكمة التى تؤكد بأن الأفراد المكتئبين يمكن تمييزهم عن الأفراد غير المكتئبين على أساس المتغيرات المعرفية التالية: الانتباه الاختيارى، سرعة معالجة المعلومات، الميل لاجترار الأحزان، أخطاء العزو، الذاكرة، تنظيم المعلومات، ومحتوى التفكير (انظر Clark et al., 1999 ; Ingram et al., 1998) والأنماط

المحددة تكون على خط مع ما يتوقعه المرء، وبالنظر لكون الإدراك السلبى ينعكس فى مظاهر التشخيص المحتملة للاكتئاب , American Psychiatric Association) (2000، فلقد تجاوزت البحوث فحص العلاقات بين الإدراك والاكتئاب لفحص الروابط السببية المحتملة.

إحدى طرق البحوث فى دراسة الدور السببى للإدراك فى الاكتئاب هى كشف ارتباط الإدراك بالاكتئاب وما هى العوامل التى تجعل الأفراد يواصلون شفاءهم من الاكتئاب. وعلى الرغم من أن هذه البحوث مخيبة للآمال، فإن دراسات قليلة كشفت عن وجود رواسب متبقية تمثل علامات للاكتئاب & Clark et al., 1999; Haoga, Dyck) (Ernst, 1991، وفى مراجعة كبيرة للبحوث، شملت ٢٩ دراسة على عينات تم شفاؤها من الاكتئاب، لاحظ (1999) .Clark et al نتيجة محتومة من كم هذه الدراسات، هى "أن الإدراك الاكتئابى حالة تابعة، وذكرت نتائج قليلة وجود استعداد متبق دائم لا يتم تغييره بالعلاج" (١٥٧).

ولقد انشغلت البحوث بالأفراد المتعافين من الاكتئاب (بمعنى، الشخص الذى سبق تشخيصه بالاكتئاب، ولكنه لا يستوفى معايير التشخيص الآن) لدراسة التهيؤ المعرفى للإصابة بالاكتئاب والذى أكده النموذج المعرفى نفسه أنه فى غياب بعض العوامل المعجلة، فإن أهمية المتغيرات السببية المعرفية يجب أن تكون ساكنة أو كامنة. (Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979).

ولهذا فإن تنشيط المخططات والعناصر المعرفية المرتبطة بمثل هذه العمليات ينبغى أن يُرى فقط عندما توجد أنظمة معرفية محددة قد تم تنشيطها أو تهيؤها (Segal, 1988). ولقد فحص عدد من الدراسات تأثير إما الحث المزاجى أو التعبئة المعرفية لتنشيط هذه الأنظمة (للمراجعة انظر Clarke et al., 1999). ويوجد بعض الدعم فى أنماط تفكير مشابهة لدى الأفراد المكتئبين بالفعل، ويؤكد الأفراد المتعافون الذين لديهم إجراءات استبقاء دائم أو حث مزاجى استمرار الظاهرة المعرفية بعد العلاج من الاكتئاب.

وحتى إذا كانت الآثار المعرفية المتبقية موجودة فى الاكتئاب، إما بالتعبئة أو التهيؤ أو بدونهما، فلقد استبعدت المناهج المستخدمة فى هذه الدراسات صيغة الوصول لأى نتائج سببية. وينبغى تطبيق تصميمات بحثية توقعية وطولية لكى نقيم الدور السببى لمتغيرات البحوث. وقد أجريت البحوث التى تطبق مثل هذه التصميمات لفحص دور المتغيرات المعرفية فى الانتكاسة للاكتئاب. ولقد وجد أن المرضى المكتئبين الذين يبرزون اتجاهات سلبية أكثر يميلون لأن يستغرقوا وقتًا أطول لتحقيق سكون العارض الاكتئابى (Dent & Teasdale , 1988). ومن النتائج ذات الأهمية الكبرى تلك التى تذهب إلى إمكانية التنبؤ بالانتكاسة من خلال استخدام مهمة أولية أثناء فترة العلاج (Segal , Gemar & Williams , 1998). وتبدو هذه النتائج داعمة للدور التنبئى للإدراك فى حدوث الاكتئاب.

ثمة مجموعتان من البيانات الموثقة جيدًا تمتدح نفسها بوصفها أفضل نتائج حتى الآن حول الدور السببى للمتغيرات المعرفية فى الاكتئاب. أولى هاتين المجموعتين قد تم تجميعها من الدراسة التوقعية الأولى التى أجريت بواسطة Lewinsohn . ونشرت عام ١٩٨٠ فى يوجين بأوريجون Eugene, Oregon، (Lewinsohn , Steinmetz Larson,& Franklin , 1981) والأخرى كانت مشروع كنيسة ويسكنون لدراسة التهيؤ للإصابة بالاكتئاب (Alloy & Abramson, 1999)، واستخدم كلا الدراستين بطاريات واسعة للقياس السيكولوجى، تشمل مقاييس معرفية وأخرى نزوعية، ودراسة الحالة، ومقاييس لأحداث الحياة لدراسة العلاقة بين هذه المتغيرات النفسية وكل من التغيرات فى شدة درجات الاكتئاب وظهور وإصابة حالات جديدة به. وعلى الرغم من أن البيانات من أكثر الدراسات حداثة مازالت فى بدايتها فإن النتائج العامة فى هذه النقطة تفترض أن المتغيرات المعرفية وحدها لا تشكل تنبؤًا قويًا ودالاً، ولكنها تسهم فى التنبؤ الدال بالحالات الجديدة من الإصابة بالاكتئاب فى تفاعلها مع أحداث الحياة المسايرة لها (Lewinsohn , et al., 1981).

وتسير هذه النتائج على نفس خط نموذج بيك لاستهداف الضغوط للاكتئاب، وخصائص التهيؤ للإصابة لدى المطاوعين اجتماعياً والاستقلاليين , Beck et al.,1979) Clarke et al.,1999). ومن حيث المبدأ، فإن الأفراد المطاوعين اجتماعيًا (الحساسين للفقد الاجتماعي أو مجرد إدراك الفقد) سوف يكونون معرضين لخطر الإصابة بالاكتئاب، حينما يواجهون أحداثًا فى العلاقات الشخصية المتبادلة تهددهم بفقد علاقاتهم فى ارتباطهم بالآخرين وتقبلهم لهم. وعلى النقيض من ذلك، فالأفراد المستقلون (الذين يقدرون الاستقلالية والضبط الذاتى) سوف يكونون فى خطر الإصابة بالاكتئاب فقط عندما يواجهون بفقد أو تحديد استقلاليتهم، وتحكمهم أو إنجازهم، وقد تم تقييم الفروق التوفيقية التى تقدر خطورة الاكتئاب على الأفراد بمضاهاة التهيؤ المسبق للإصابة وأحداث الحياة، فى عدد من الدراسات (للمراجعة انظر Nietzel & Harris , 1990). وعمومًا تدعم النتائج هذا النموذج (Coyne & Whiffen,1995)، وبصفة خاصة للمسايرة بين نمط المسايرة الاجتماعية والأحداث السلبية فى العلاقات الشخصية المتبادلة فى التنبؤ بالاكتئاب. ولهذا فإن القيام بدراسات لاحقة فى هذا المجال ستكون واعدة ومعبرة , Coyne & Whiffen,1995; Segal , Shaw,Vella,& Katz) 1992).

المساندة الاجتماعية

لقد تم دراسة المساندة الاجتماعية بوصفها عامل تهيؤ للإصابة بالاكتئاب فى عدد كبير من الدراسات على مر السنين. وكل من نموذج "التأثير المباشر" حيث يكون غياب المساندة الاجتماعية بمثابة عامل خطورة مباشر للإصابة بالاكتئاب، و"فروض الحماية" (Alloway & Bebbington, 1982). وأكد عدد كبير من الدراسات العرضية التى قارنت مشاركين مكتئبين بمجموعات ضابطة فكرة أن المساندة الاجتماعية تخفف من

الاكتئاب (للمراجعة، انظر: Paykel & Cooper, 1992، ولقد أشارت النتائج إلى تأثير كل من المساندة الاجتماعية المباشرة (Andrew , 1978 ; Parry & Shapiro , 1986)، وفروض الحماية (Brown & Harris , 1978 , Brown & Prudo , 1981 ; Flannery & Wie-man, 1989).

ولقد فحصت دراسات طولية قليلة دور المساندة الاجتماعية بصفة خاصة فى بداية حدوث الاكتئاب. وتشير النتائج إلى أن المساندة الاجتماعية لها قوة تنبئية فيما يتعلق ببداية حدوث الاكتئاب، وبخاصة كعامل واقٍ من أحداث الحياة السلبية (Brown, An-drews, Harris, Adler, & Bridge, 1986; Brugha et al., 1990). ولسوء الحظ فشل عدد من هذه الدراسات فى الكشف عن وجود نماذج المساندة الاجتماعية المباشرة ونموذج الحماية، وما قدمته من طبيعة إسهام المساندة الاجتماعية فى كل من مدى حدوث العارض والعلاج اللاحق أو الانتكاسة أمر غير واضح. ويحتاج الميدان إلى دراسات أبعد لفحص دور المساندة الاجتماعية فى الانتكاسة للاكتئاب بصفة خاصة كميدان حاسم لتطور نماذج فهم الانتكاسة ومنع الانتكاسة فى مجال الاكتئاب.

نماذج المواجهة

يتضمن مفهوم المواجهة السيكولوجية المحاولات أو الاستراتيجيات التى يستخدمها المرء للتغلب على أو خفض تأثير أو تحمل المواقف أو الخبرات الضاغطة (Endler & Parker, 1990). وعلى هذا النحو يشمل المفهوم بطبيعته تفاعلاً بين أحداث الحياة السلبية واستراتيجيات مواجهة عديدة ربما يتم تطبيقها. ولقد تم تطوير أطر مفاهيمية مختلفة للمواجهة، وتشمل:

(أ) المواجهة التى تركز على المشكلة أو المهمة، والتى تعكس التوجه الذى يحاول مواجهة والتغلب على الأحداث الضاغطة بصورة مباشرة.

(ب) المواجهة التى تركز على الجوانب الانفعالية، والتى تتضمن توجهًا ذاتيًا للمحاولة للتعامل مع أو التغلب على الانفعالات السلبية وعواقبها الأخرى لمواجهة خبرات الحياة السلبية.

(جـ) استراتيجيات التجنب، والتى تشمل محاولات مواجهة باستخدام السلوك التجنبى للحد من تعرض الفرد للأحداث الضاغطة (Folkman & Lazarus, 1986).

وقد استقرت نتائج عدد كبير من الدراسات على أن استراتيجيات المواجهة ترتبط بصورة دالة ببداية ومدى وشدة الاكتئاب. وبصفة خاصة، فإن الأفراد المكتئبين أكثر احتمالاً لاستخدام استراتيجيات المواجهة الانفعالية وأقل تفضيلاً لتطبيق استراتيجيات مواجهة المشكلات مقارنة بالأفراد غير المكتئبين (Billings, Cronkite, & Moos, 1983 ; Endler & Parker , 1990 , Kuyken & Brewin, 1994). وهناك بعض البيانات المحدودة فى استخدام المواجهة المرتكزة على استجابات التجنب لتطبيق هذه الطريقة كونها تنطبق تمامًا على الأفراد المكتئبين فى مقابل غير المكتئبين، (Billings et al., 1983, Billings & Moos, 1982; Kyyken Brewin, 1994).

كما لوحظ بالنسبة لعوامل الخطورة الأخرى للإصابة بالاكتئاب، أن هناك نتائج قليلة تدعم الدور السببى لاستراتيجيات المواجهة فى التنبؤ بالحالات الإكلينيكية من الاكتئاب (Holahan & Moos, 1991; Swindle, Crankite, & Moos,1989). وهناك بعض النتائج تشير لإمكانية التنبؤ بالانتكاسة على أساس نقص استراتيجية مواجهة المشكلات (Swindle, et al., 1989). وعلى أية حال، فإن دور استراتيجيات المواجهة، منفردة، أو متفاعلة مع متغيرات أخرى مثل أحداث الحياة فى التنبؤ بالانتكاسة للاكتئاب لم يلق الاهتمام الكافى لتقديم استنتاجات محددة عن الإسهام فى مواجهة الانتكاسة للاكتئاب (Kuyken& Brewin, 1994).

عوامل الخطورة المتكاملة

تمت دراسة عوامل الخطورة للانتكاسة فى الاكتئاب غالبًا بصورة منعزلة للواحدة عن الأخرى أو، على الأفضل، النماذج التى تبسط العوامل إلى اثنين. وعلى الرغم من أن هذه الطرق قد حددت العوامل المرتبطة بمخاطر مختلفة للانتكاسة، فإننا فى حاجة إلى نموذج أكثر شمولاً وتكاملاً. وبخاصة أن الفائدة المحتملة لتوجه مفاهيمى لدراسة عوامل الخطورة المؤدية للانتكاسة فى الاكتئاب تستحق النظر. وثمة نموذج حديث اقترحه Joiner (2000) لدراسة عوامل الخطورة من منظور العوامل التى تسهم فى نشر وتكاثر الاكتئاب (بمعنى، ما هى عوامل الخطورة التى نأخذها فى الاعتبار لأنها تنطبق مباشرة) كعوامل تآكل Erosive (بمعنى، علامات وعوامل الخطورة الممكنة التى تنحت مع مرور الوقت أو تتكرر مع معاودة حدوث الاكتئاب)، أو عمليات تكاثر ذاتية (بمعنى، الأشياء التى يفعلها الأفراد المكتئبون بأنفسهم وتعمل على زيادة مخاطر تعرضهم للاكتئاب).

وفى امتداد لهذا النموذج اقترح Dobson (2000) أن بعض هذه العوامل التى حددها Joiner ربما تكون أيضًا متجمعة فى عمليات تآكل أو تكاثر ذاتى تسهم فى حدوث الانتكاسة. وربما تكون دراسة عوامل الخطورة داخل إطار مفاهيمى توجها لنظرية مستقبلية ستكون لها الأفضلية فى محاولة فهم ومنع خطر الانتكاسة للاكتئاب.

جهود نحو منع الانتكاسة

كما عرضنا سابقًا، توجد ثلاثة مجالات مختلفة من الفحوص وفقًا لكتابات العلاج التى تتناول إشكاليات معاودة حدوث أو الانتكاسة للاكتئاب:

(أ) استخدام علاج أمثل خلال المرحلة الحادة من الاكتئاب لكى يتحقق الحد الأقصى من الشفاء وخفض خطر الانتكاسة،

(ب) استمرار علاج الأعراض المتبقية كوسيلة لخفض احتمالية الانتكاسة.

(جـ) إعداد وتقييم عدد من استراتيجيات منع الانتكاسة. ولسوف تعرض البقية من هذا الجزء عدداً من النتائج الإمبريقية والاستخلاصات فى كل مجال من هذه المجالات.

العلاج الأمثل للمرحلة الحادة

إن التحسن العلاجى فى المرحلة الحادة من المرض من الاستراتيجيات التى وجد أنها تخفض خطر الانتكاسة للاكتئاب. ولأن المرضى ذوى الأعراض المتبقية بعد انتهاء العلاج تظل لديهم عوامل خطورة مرتفعة للانتكاسة للاكتئاب (Judd et al., 1998)، فالتوقع المنطقى هو أن الشفاء الكامل من الأعراض سوف يرتبط بخفض مثل هذا الخطر. وعموماً، فى حين أنه لا توجد فروق دالة بين نتائج مختلف علاجات المرحلة الحادة من الاكتئاب، فإن هناك بعض المؤشرات لارتباط تغير خطر الانتكاسة بهذه العلاجات.

وعلى أساس المحاولات العلاجية الطبية ثلاثية الحلقات قدر Belsher and Costello (1988) أنه بعد سكون أو شفاء الاكتئاب، فإن ٥٠٪ تقريباً من المرضى سوف يخبرون انتكاسة فى غضون عام بعد انتهاء العلاج. ويتكامل هذا التقدير جيداً مع البيانات الجديدة التى أشارت أيضاً إلى أنه حوالى ٥٠٪ من المرضى ينتكسون بعد قطع العلاج بموانع توصيل السيروتونين (Paykel et al., 1999; Rafanelli, Park, & Fava, 1999) وعلى أساس الدراسات الجديدة، أوصى بعض الأطباء النفسيين بتغيير التركيز على العلاج الدوائى فى الاكتئاب من علاج الحالة الحادة إلى الاستخدام طويل المدى للدواء للإبقاء على الشفاء (Donoghue & Hyla, 2001, Keller & Boland, 1998)، وعلى النقيض

مع توصيات استمرار التداوى، توجد استراتيجية بديلة تستخدم هى استراتيجية الطبيعة الخاصة بالمريض، للانتقال من نوع دوائى إلى أخر إذا لم ينجح النوع الأول. وعلى سبيل المثال، وجد (Koran et al., 2001) أن التجميع المكثف للتداوى يمكن أن يؤدى إلى نتائج إكلينيكية أفضل، ويحتمل تحقيق مآل أفضل لفترة طويلة عما قد يتحقق من استخدام نوع دوائى واحد.

على الرغم من أن معظم الباحثين قدموا فكرة ارتباط العلاجات الفعالة للاكتئاب بنتائج مشابهة على المدى القصير (Clark et al., 1999; Hollon & Najovits, 1988)، فإنه يبدو أن الأنواع المختلفة من علاج الاكتئاب تكون مصحوبة بمخاطر مختلفة للانتكاسة (Clark et al., 1999; Dobson, Backs -Dermott & Dozois, 2000) وفى تحديثه لدراسة سابقة أجراها (1989) Dobson أجرى Gloaguen , Cottraux, Cucherat, & Blacburn (1998) تحليلاً بعديًا لفعالية العلاج المعرفى للاكتئاب. وذكروا أن العلاج المعرفى يؤدى – وإن لم يكن بشكل ملحوظ – إلى نتائج أفضل عما يحققه العلاج الدوائى مع علاجات أخرى، باستثناء العلاج السلوكى، فى الطور الحاد من الاكتئاب. وأبرزها، كان معدل الانتكاسة بعد العلاج المعرفى ٢٥٪ فى مقابل ٦٠٪ بعد العلاج الدوائى فى فترة المتابعة لمدة عام إلى عامين.

وكانت النتائج المرتبطة بالتخفيض طويل المدى لعوامل الخطورة للانتكاسة بعد العلاج المعرفى كبيرة ومتراكمة (Overholser, 1998) وفى أكثر المحاولات حداثة فى هذا المجال، قارن (Hollon and DeRubeis Barclay,(2002 النتائج المحققة من العلاج المعرفى مع التى تستخدم أدوية موانع توصيل مثبطات السيروتونين. وعلى الرغم من أن كلا العلاجين قد حقق نسبة متساوية بلغت ٥٧٪ من حالات سكون المرض فى علاج طور الحدة، فلقد كانت مخاطر الانتكاسة بعد العلاج المعرفى لمدة عام من المتابعة ٢٥٪ مقارنة بـ ٤٠٪ فى المجموعة التى تلقت علاجًا دوائيًا مستمرًا. ولا سيما أن العلاج

المعرفى الجمعى لا يحقق نتائج أفضل فقط على المدى الطويل، ولكنه أقل تكلفة عن العلاج الدوائى المستمر أيضاً.

وإذا ما كان العلاج المعرفى مصحوباً بانخفاض أكبر فى مخاطر الانتكاسة عن العلاج الدوائى، فإن أسباب ذلك الاختلاف ينبغى اكتشافها. فلا يبدو أن الأسباب ترتبط بالنتائج على المدى القصير (بمعنى، قلة الأعراض المتبقية) بالنسبة للعلاج المعرفى، من حيث إن الفروق فى هذا الأمر غير كافية لتعد فروقاً جوهرية فى معدلات الانتكاسة (Dobson, 1989; Glogcuen et al., 1998)، وأبعد من ذلك، ولأن العلاج المعرفى يحقق أعلى معدلات الاكتمال عن العلاجات الأخرى، فليس من المستبعد بالنسبة لهؤلاء الناس الذين تم علاجهم من الاكتئاب بعد العلاج المعرفى أن يكونوا أكثر المجموعات صموداً أمام عوامل الخطورة التى تؤدى للانتكاسة.

وهناك دراسات أخرى عن ميكانيزمات التغير فى العلاج المعرفى كانت مبررة (Whisman, 1993). فعلى سبيل المثال، ما زالت إشكالية التغير المفاجئ فى العلاج المعرفى تحتاج للدراسة. من حيث إن ظاهرة التخفيض السريع فى أعراض الاكتئاب التى تم ملاحظتها مع العلاج المعرفى (Tang & DeRubeis, 1999) كانت مصحوبة بنتائج أفضل على المدى الطويل.

وعلى الرغم من أن الاستجابة العلاجية لا تحدث لدى كل المرضى المتلقين للعلاج المعرفى وربما لا تكون خاصة به (Tang, Luborsky, & Andrusyna, 2002) فإنه يبدو أن تغيرات مهمة تأخذ مكانها لدى بعض المرضى وتحتاج هذه التغيرات لاستكشاف أبعد. ويبدو أيضاً أن المرضى الذين تم شفاؤهم ولديهم إدراكات سلبية يمكنها أن تنشط وتكشف عن مخاطر مرتفعة للانتكاسة للاكتئاب (Segal et al., 1998)، ولهذا فإنه يبدو أن التخفيض الأكبر فى مخاطر الانتكاسة سوف نلحظه لدى هؤلاء الأفراد الذين يحققون تغيرات معرفية نتيجة للعلاج المعرفى. وربما يعلم العلاج المعرفى أيضاً المهارات التى تساعد على مواجهة المحن فى الحياة، وتتطور هذه المهارات فى العلاج المعرفى المرتبط بعلاجات أخرى. وربما تكون ميكانيزمات عمل العلاج المعرفى نفسها

فى حاجة مستمرة للبحث (Jacobson et al., 1996)، لدراسة لماذا يكون هذا العلاج مصحوبًا بانخفاض دال فى معدلات الانتكاسة أعلى من الانخفاضات المرتبطة بعلاجات أخرى، وهذا من الأهداف المأمولة من الدراسة المقترحة.

وعلى العموم، تقترح البحوث أن مخاطر الانتكاسة للاكتئاب يمكن أن تتقلص خلال توفير علاج أمثل للطور الحاد، بما فيها العلاج المعرفى (Overholser, 1998) واستراتيجية العلاج الدوائى البديل إذا تحققت نتائج جزئية فقط مع أول دواء (Mont-gomery, 1999). ونظرًا لتحسن التصميمات البحثية فى هذا المجال (Storosum, van Zwieten, Vermeulen Wohlfarth & van dern Brink, 2001) وإمكانية وضوح ميكانيزمات التغيير المصحوبة بخفض مخاطر الانتكاسة، فربما يكون من الممكن أن نطور أشكالاً علاجية تهدف إلى العلاج وتؤدى إلى التحسن على المدى الطويل.

معالجة الأعراض المتبقية والحفاظ على التعافى

تشمل الأساليب الأخرى لتخفيض مخاطر الانتكاسة للاكتئاب ضمان أن تكون تأثيرات العلاج ممتدة ويستمر تركيز العلاج على تلك الأعراض المتبقية بعد حالة السكون. وكما تم بالفعل ذكره، ونظرًا لارتباط المعدلات العالية من الانتكاسة بالعلاج الدوائى للاكتئاب، فإنه يوصى باستمرار استراتيجية العلاج الدوائى (Fave & Kaji, 1994; Nierenberg, 2001) وعلى أساس مراجعة ٩١ بحثًا درست استمرار أو الإبقاء على العلاج الدوائى للاكتئاب، أوصى Forshall and Nutt (1999). بوجوب استمرار العلاج بالأدوية المضادة للاكتئاب بنفس الجرعة كما كانت فى مرحلة الحدة لمدة ٤ – ٦ أشهر بعد سكون الأعراض. وأبعد من ذلك أوصى هؤلاء الباحثون بخضوع المرضى المصابين بنمط اكتئابى أكثر إزمانًا لمدة أطول من العلاج الدوائى.

ولقد تم تقييم استراتيجية استمرار التداوى للاكتئاب فى عدد من الدراسات، وتدعم النتائج بصفة عامة انخفاض مخاطر الانتكاسة. وعلى سبيل المثال، فى محاولة

مفتوحة للاستخدام المستمر لعقار Citalopram فى علاج الاكتئاب معاود الحدوث لدى عدد من المرضى، كان ٣٢ من ٣٦ مريضًا قادرين على استعمال الدواء لمدة ٢٤ شهراً وانتكس ٣٤٪ فقط منهم لمرة أخرى (Franchini, Spagnolo, Ramplodi, Zanardi, & Smeraldi, 2001; Franchini, Zanardi, Gasperini, Smeraldi, 1999). وفى تصميم بحثى مشابه أجريت دراسة باستعمال عقار Mirtozapine كعلاج مستمر للاكتئاب مع المتابعة لمدة ٤٠ أسبوعًا، ولقد ذكر كل من Thase, Nierenberg, Keller and Papa-gides, (2001) أن معدلات الانتكاسة كانت ١٩,٧٪ مع العلاج الدوائى المستمر، مقابل ٤٣,٩٪ لمجموعة العلاج الوهمى البديل. وحدثت تخفيضات مماثلة لمعدلات مخاطر الانتكاسة باستخدام العلاج الدوائى المستمر مع أدوية أخرى (Feiger et al., 1999, Montgomery, 1999) مما يدفع البعض للتوصية باستخدام العلاج الدوائى المستمر كجزء معيارى من الرعاية الإكلينيكية بصفة خاصة مع الاكتئاب معاود الحدوث (Dunner , 2001 ; Nierenberg, 2001; Paykel, 2001).

على الرغم من أننا نتوقع وجود تنوع فى الأدوية الفعالة فى علاج الاكتئاب، مثل بعض أنواع الأدوية التى تكون مفيدة فى حالة الاستخدام المستمر، فإن هذا الأمر مبرر للعديد من الأسباب. أولها، يبدو أن بعض الأدوية تفقد فعاليتها مع الاستخدام المستمر (Byrne & Rothschild, 1998)، مما يفرض الحاجة لنقل المريض من دواء إلى آخر (Brown & Harrison, 1995). وثانيًا: هناك غالبًا آثار جانبية بارزة للاستخدام الطويل للأدوية. وأشهر هذه الآثار الجانبية هو المشاكل الجنسية (Rothschild, 2000)، والتبلد والبله العقلى (Stahl, 2000)، وزيادة الوزن (Sussman & Ginsberg, 1998). وتقلل هذه الآثار الجانبية، وأيضًا التكلفة المصاحبة للتداوى المستمر، من تقبل الاستخدام طويل المدى للأدوية المضادة للاكتئاب.

وثمة بديل لاستخدام العلاج الدوائى المستمر هو استخدام علاجات نفسية لعلاج الأعراض المتبقية، وبخاصة العلاجان اللذان تم تقييمهما فى فعالية علاج المرحلة الحادة

من الاكتئاب - العلاج المعرفى السلوكى والعلاج بين الشخصى - وتفترض النتائج المتاحة أن العلاج بين الشخصى لا يقدم أى فائدة خاصة فى منع الانتكاسة. فعلى سبيل المثال، أجرى فرانك وزملاؤه (Frank, Kupder, et al., 1991) محاولة قارنوا فيها العلاج بين الشخصى بالعلاج بعقار Imipramine. فى كل من علاج الطور الحاد والمتابعة لفترة طويلة بالعلاج المستمر للاكتئاب. والمرضى الذين تم شفاؤهم فى نهاية المرحلة الحادة من العلاج قد قسموا إما إلى مجموعة تتلقى العلاج النفسى أو مجموعة للعلاج الدوائى مع مجموعة ضابطة للمقارنة تلقت دواءً وهميًا إيحائيًا. وبعد مرور ثلاث سنوات من القياس البعدى، ظلت نسب شفاء المرضى فى التحليل البعدى ٩٠٪ فى المجموعة الضابطة، ٣٢٪ بالنسبة لمجموعة العلاج الدوائى، و٦٧٪ فى مجموعة العلاج بين الشخصى و٢٩٪ فى المجموعة التى جمعت العلاج بين الشخصى والعلاج الدوائى. ولهذا؛ على الرغم من وجود تأثير وقائى للعلاج بين الشخصى بالقياس لمجموعة العلاج الوهمى أو الذين لم يتلقوا أى علاج، فإنه أقل تأثيرًا دالاً عن العلاج الدوائى المستمر ولا يقدم أى فائدة زائدة فى إضافته للعلاج الدوائى بالنسبة لمنع الانتكاسة للاكتئاب. وبصورة واضحة فإن الأمر يحتاج إلى دراسات لاحقة للكشف عن التأثير المرتبط بالعلاج بين الشخصى فى منع الانتكاسة.

ولقد ذكر Fava وزملاؤه فى نتائج دراسة طولية باستخدام العلاج المعرفى السلوكى للمرضى الذين وصلوا إلى حالة سكون المرض بعد العلاج بأدوية مضادة للاكتئاب، أنهم مازالوا يظهرون بعض الأعراض المتبقية. وفى هذه المحاولة، شارك ٤٠ مريضًا فى طور علاجى لمدة عشر جلسات بالعلاج المعرفى السلوكى مقارنة مع مجموعة إكلينيكية ضابطة تتلقى رعاية معتادة وتم متابعتهم لمدة ٦ سنوات بعد العلاج (Fava, Grandi, Zielezny, Canestrari, & Morphy, 1994, Fava, Qrandi, Zielezny, Rafanelli, & Conestrari, Favca, Rafanelli, Grandi, Canestrari, & Marphy, 1998).

وكانت معدلات الانتكاسة بعد العلاج المعرفى السلوكى ١٥٪ بعد عامين بالمقارنة بـ٣٥٪ لدى المجموعة الضابطة. وبالنسبة للمجموعة التى تم تقييمها بعد ٤ سنوات كانت معدلات الانتكاسة ٣٥٪ لمجموعة العلاج المعرفى السلوكى مقابل ٧٠٪ للمجموعة الضابطة. وتشير كل هذه النتائج إلى فعالية العلاج المعرفى السلوكى فى منع الانتكاسة. فقبل ست سنوات كانت الفروق فى معدلات الانتكاسة لـ ٥٠٪ من مجموعة العلاج المعرفى السلوكى ولـ ٧٥٪ للمجموعة الضابطة غير دالة إحصائيًا. وعلى أية حال، فإن الفروق فى أعداد العوارض الاكتئابية الجديدة لدى كلا المجموعتين خلال السنوات الست من المتابعة كانت دالة إحصائيًا، وكان حدوث العوارض الاكتئابية أقل فى مجموعة العلاج المعرفى السلوكى عن المجموعة الضابطة التى تتلقى الرعاية الطبية المعتادة (Fava, Rafanelli, Grandi, Canestrari, & Morphy, 1989). وفى تكرار حديث لهذه الدراسة (Fava, Rafanelli, Grandi, Conti, & Belluardo, 1998) أيدت النتائج أفضلية العلاج المعرفى السلوكى فى التأثير على منع الانتكاسة للمرضى الذين لديهم أعراض اكتئابية متبقية، ولمدة عامين كانت معدلات الانتكاسة لمجموعة العلاج المعرفى السلوكى ٢٥٪ فى مقابل ٨٠٪ للمجموعة الضابطة ممن يتلقون رعاية طبية معتادة. وسوف تساعد النتائج طويلة المدى فى محاولة أخيرة فى تحديد الفائدة طويلة المدى للتدخل المختصر للعلاج المعرفى السلوكى فى منع الانتكاسة للاكتئاب.

ولقد ذكر Paykel et al., (1999) أيضًا تقريرًا عن فعالية العلاج المعرفى السلوكى الكامنة فى منع الانتكاسة للاكتئاب المتبقى. وفى دراستهم، اختير ١٥٨ مريضًا ممن كانوا فى طور سكون المرض من اكتئاب جسيم ولكن مازال لديهم بعض الأعراض المتبقية وقد تم تقسيمهم عشوائيًا إلى مجموعتين إحداهما تتلقى الرعاية الطبية المعتادة فقط ومجموعة تتلقى الرعاية الطبية المعتادة بالإضافة إلى ١٦ جلسة بالعلاج المعرفى السلوكى (وجلستين إضافيتين فى مرحلة لاحقة) ثم تم متابعتهم بعد العلاج. وكما جاء فى تقرير المؤلفين، "أحدث العلاج المعرفى تخفيضًا دالاً فى معدلات الانتكاسة لأكثر من

١٧ شهراً لاحقة، بينما كانت معدلات الانتكاسة فى المجموعة التى تلقت رعاية إكلينيكية معتادة بدون علاج معرفى ٤٧٪ على الرغم من الاستمرار فى العلاج بالأدوية المضادة للاكتئاب، بينما انخفضت معدلات الانتكاسة إلى ٢٩٪ فى مجموعة العلاج المعرفى مما يشير إلى جدوى هذا العلاج فى منع الانتكاسة" (Paykel et al., 1999, P 832).

وتعد هذه النتائج مرآة عاكسة لنتائج دراسة (Blackburn & Moore, 1997) التى أشارت إلى أن استخدام العلاج المعرفى السلوكى مع مرضى الاكتئاب فى حالة سكون المرض كان مصحوباً بانخفاض معدلات الانتكاسة أكثر من استخدام العلاج بالأدوية المضادة للاكتئاب منفرداً أو استمرار العلاج الدوائى بعد علاج معرفى ناجح.

ولقد أجازت دراسة أخرى مراجعة لهذه النقطة والتى وصفت العلاج المعرفى السلوكى بأنه برنامج اختيارى "للرعاية اللاحقة" لتقرير إنهاء ارتباط مرضى الاكتئاب بالبرامج العلاجية، ولقد ذكر Kuehner, Angermeyer and Veiel(1996) تقريراً عن فوائد التدخل بأسلوب العلاج الجمعى الذى يستند على نموذج أو مقرر ليفنسون لمواجهة الاكتئاب (CWD; Lewinsohn , Antonuccio, Steinmetz & Teri, 1984) وبعد ستة أشهر من المتابعة، كانت معدلات الانتكاسة ١٤,٣٪ للأفراد الذين شاركوا فى هذا البرنامج فى مقابل ٤٢,٩٪ فى المجموعة الضابطة. وكانت معدلات الانتكاسة فى مجموعة العلاج أفضل بصفة خاصة مع المرضى الذين كانوا فى حالة كاملة من سكون المرض عند نهاية العلاج. وأبعد من ذلك، ذكر المؤلفون أن هذا المقرر "جذاب بصفة خاصة للمرضى الذين ظل لديهم أعراض اكتئابية متبقية مكثفة بعد انتهاء العلاج وهؤلاء الذين عايشوا خبرة مبكرة من الانتكاسة أثناء الشهور الستة الأولى السابقة على التدخل ببرنامج ليفنسون لمواجهة الاكتئاب" (ص ٤٠٥). وبينما تؤكد هذه النتائج على التأثيرات الوقائية للعلاجات المعرفية السلوكية، فإنها فى حاجة ماسة إلى إعادة تطبيق فى محاولات ذات تصميمات عشوائية منضبطة.

ومجمل القول، يبدو أن العلاج المستمر للمرضى الذين يبدون أعراضًا متبقية يمكن أن يكون استراتيجية فعالة فى خفض مخاطر الانتكاسة للاكتئاب. وارتبط كل من العلاج الدوائى المستمر والعلاج المعرفى السلوكى اللذين قدما للمرضى ذوى الأعراض المتبقية بانخفاض دال فى معدلات الانتكاسة.

وتشير النتائج حتى الآن إلى أن هذا التأثير الوقائى أقوى بالنسبة للعلاج المعرفى السلوكى عن العلاج الدوائى، فمع العلاج المعرفى تصبح معدلات الانتكاسة أقل من معدلات الانتكاسة المصاحبة للعلاج الدوائى منفرداً.

ويوجد إشكالان نظريان وتطبيقان لتفسير هذه النتائج. فعلى المستوى المفاهيمى يجب السؤال عن أى نوع من العلاج المعرفى السلوكى هو ما نعنيه بالضبط فى هذه الدراسات، وإذا كان الأمر كذلك، فما هى الآلية أو الآليات المسئولة عن حدوث التأثير (DeRubeis et al., 1990; Shaw & Segal, 1999; Teasdale, 1999)، ولقد اقترح Teasdale وزملاؤه (٢٠٠١) على سبيل المثال، أن العلاج المعرفى السلوكى الناجح ربما يغير الطريقة التى يدرك بها مرضى الاكتئاب السابقون طريقة استجابتهم للأفكار السلبية. وإذا كان من الممكن تحديد الآليات المصاحبة لخفض مخاطر الانتكاسة للاكتئاب، فإنه يمكن اختيار المرضى المرجحين أكثر لأن يكونوا موضوعًا لهذه الآليات وربما نقدم العلاج المعرفى السلوكى أو العلاج الدوائى بشكل انتقائى، طبقًا لما هو مناسب لمثل هؤلاء المرضى. وأبعد من ذلك، فإن تكاليف العلاج الدوائى وآثاره الجانبية تضع إشكالية مدى تقبل استخدام هذا العلاج باستمرار. وعلى أية حال، فإن القابلية الفارقة للعلاج المعرفى السلوكى، فى جانب، والعلاجات الدوائية المتنوعة فى جانب آخر تفترض أنه إذا كان للعلاج المعرفى السلوكى تأثير دال فى منع الانتكاسة عما يحدثه العلاج الدوائى المستمر، فربما يحد القصور المرتبط بإتاحته من استخدامه فى الرعاية الإكلينيكية.

البرامج الهادفة لمنع الانتكاسة

إن الاستراتيجية الثالثة لخفض حدوث الانتكاسة للاكتئاب هى تصميم وتطبيق برامج لمرضى الاكتئاب الذين تم شفاؤهم تمامًا. وتضع هذه الاستراتيجيات برامج "دقيقة" لمنع الانتكاسة؛ لأنها سوف تتضمن استراتيجيات لتقويض أو إلغاء العمليات التى ترتبط بمخاطر الانتكاسة. وفى هذا الجزء الإضافى الأخير، سوف نعرض الأدلة المحدودة فى هذا المجال.

ومن المنظور البيولوجى، ينبغى إقرار دور الناقلات العصبية المرتبطة بالاكتئاب. على الرغم، كما رأينا، من التوصية باستخدام العلاج الدوائى المستمر لمرضى الاكتئاب السابقين مع الأعراض المتبقية أو فى مدة معاودة حدوث الاكتئاب، على الرغم من وجود مناقشات فلسفية لقيمة مجموعة من العوامل الاجتماعية الوسيطة لمنع هؤلاء المرضى السابقين من الانتكاسة للاكتئاب (Kingwell, 1999)، فليس هناك أى شخص، فى حدود علمنا، اقترح استخدام العلاج النفسى الدوائى مع المرضى الذين تم شفاؤهم تمامًا. ولهذا، فإن مراجعة الجهود الدقيقة لمنع الانتكاسة فى مجال الاكتئاب تقتصر على التوجهات السيكولوجية.

ولقد ظهرت أربعة توجهات سيكولوجية لمنع الانتكاسة فى الكتابات البحثية حتى الآن. وفى أوائل هذه البحوث، وضع Berlin (1985) برنامجًا يهدف لمنع الانتكاسة يركز على الانتقاد الذاتى. ولقد تم الاختيار العشوائى لـ ٢١ امرأة ممن لديهن الانتقاد الذاتى لمجموعتين تلقت إحداها برنامجًا علاجيًا معرفيًا سلوكيًا معياريًا وتلقت الأخرى التدخلات المعتادة، وبعد ستة أشهر لم توجد فروق ذات دلالة بين الجماعتين فى النتائج المستهدفة، ولكون حجم العينة التى استخدمت فى هذه الدراسة يمنع أية استنتاجات قاطعة، فإن فكرة دراسة الأهداف الإجرائية المصاحبة لخطر الانتكاسة للاكتئاب صالحة ومستمرة كموضوع يحتاج للمزيد من البحث والدراسة.

وفى دراسة أخرى، قيم Wilson وزملاؤه جدوى الجلسات الإضافية فى منع انتكاسة المرضى الذين تم شفاؤهم من الاكتئاب. فعلى سبيل المثال اختار Baker and Wilson (1985) مجموعة من المرضى بطريقة عشوائية لتلقى جلسات علاج معرفى سلوكى معززة ومجموعة لجلسات إضافية غير متخصصة ومجموعة بدون جلسات إضافية ولكنه أخفق فى إيجاد فروق فى معدلات الانتكاسة بين المجموعات.

وتعود النتائج السلبية للدراسة إلى:

(أ) إخفاق الباحثين فى التفريق بين المرضى الذين تم شفاؤهم والآخرين الذين مازال لديهم أعراض متبقية فى بداية البرنامج،

(ب) الطريقة غير الفردية من أشكال التدخل بالعلاج المعرفى السلوكى.

وفى دراسة أخرى تم تصميمها للتغلب على هذه المشاكل أخفق Kavanagh and Wilson (1987) فى إيجاد جدوى مصاحبة للجلسات الإضافية المعززة للعلاج المعرفى السلوكى الهادف بالنسبة لخفض خطر الانتكاسة. ولقد رأى Wilson (1992b) أن وقت ومكان الجلسات الإضافية المعززة ربما لم يكن الأمثل، ولكن لم يتم دراسة هذه المحددات إمبريقيًا. ولهذا، وعلى الرغم من أنه من حيث المبدأ تكون فكرة الجلسات الإضافية المعززة منطقية (Eifert , Beach & Wilson, 1995)، وعلى الرغم من إمكانية تحديد فعالية مكونات برنامج مثل هذا، فإن هذا التوجه يتطلب إجراء بحث لاحق. وثمة فكرة لإدراج هذه التدخلات فى أوضاع الرعاية الأولية (Ludman et al., 2000) بنفس الطريقة التى أصبح فيها الكشف الدورى على الأسنان أحد معايير طب الأسنان.

وحتى الآن لم يتم تقييم التوجه الثالث لمنع الانتكاسة إمبريقيًا. وهذا التوجه، الذى يسمى العلاج بالرفاهة، يتكون من المراقبة الذاتية للأعراض، بالإضافة لستة مكونات أخرى هى: السيطرة على البيئة، والنمو الشخصى، ووضع هدف للحياة، والاستقلالية، وتقبل الذات، وإقامة علاقات إيجابية بالآخرين (Ryff & Singer, 1996). ولقد وضع العلاج

بالرفاهة بواسطة فافا وزملائه (Fava, Rafanelli, Cazzaro, Conti, & Grand, 1998) كبرنامج يؤكد على المظاهر الإيجابية للأداء والتفاؤل لدى الأشخاص المتعافين من الاكتئاب، ووجد التقييم المبدئى للعلاج بالرفاهة الذى تم على عينة صغيرة من الأشخاص الذين عولجوا من الاكتئاب أنه فعال مثل العلاج المعرفى السلوكى فى منع الانتكاسة (Fava, Rafanelli Cazzaro, et al., 1998) ويتطلب الأمر تقييمات لاحقة منضبطة على نطاق أوسع فى المستقبل.

والجهد الأكثر ابتكاراً ونجاحًا إلى الآن فى تصميم وقياس برنامج منع انتكاسة المرضى المتعافين قد ذكره تيزدال وزملاؤه (Teasdale et al., 2000)، ويسمى هذا التدخل بالتيقظ المرتكز على العلاج المعرفى MBCT، ويستند على فكرة أن تغيير العمليات الانفعالية للشخص يمكنه أن يخفض تعرض الفرد لخطر الانتكاسة (Teas-dale, 1999, Teasdale, Segal & Williams, 1995). وفى محاولة Teasdale وزملائه تم توزيع ١٤٥ مريضًا متعافيًا من الاكتئاب عشوائيًا إما إلى مجموعة العلاج المستمر كما هو معتاد أو مجموعة العلاج المعتاد مع العلاج بالتيقظ المرتكز على العلاج المعرفى. ويحتوى هذا العلاج على تمرينات لمساعدة المرضى للانفصال عن الآثار الاكتئابية المحتملة لكل من الأفكار والمشاعر المرتبطة بالاكتئاب وتمارين تسمح للمرضى بمعايشة هذه الأفكار والمشاعر بصورة كاملة، ولكن بدون أن يستجيبوا لها بصورة مفجعة (انظر أيضًا Segal , Williams Teasdale, 2002). وارتبطت هذه العمليات العلاجية بالتيقظ المرتكز على العلاج المعرفى والتجريبية بتناقص دال فى معدلات الانتكاسة (٤٠٪ مقابل ٦٦٪ فى مجموعة العلاج المستمر المعتاد بعد ٦٠ أسبوعًا من المتابعة). ولقد لوحظ أيضًا أنه على الرغم من أن خطر الانتكاسة يتزايد كنتيجة لعدد حدوث العوارض الاكتئابية السابقة أثناء العلاج كأمر عادى فلقد غاب هذا التأثير فى مجموعة العلاج بالتيقظ المرتكز على العلاج المعرفى، حيث ارتبط معدل الانتكاسة بتأثير عامل الإزمان بالنسبة لهذه المجموعة. وقد تكررت هذه النتائج فى محاولة ثانية لم تنشر حتى الآن

(Teasdale , Personal Communication , May 22 , 2002) J.D.. والتى وجدت أن العلاج بالتيقظ المرتكز على العلاج المعرفى يؤدى إلى تأثير وقائى حقيقى لدى الأشخاص المتعافين من الاكتئاب.

وعلى الرغم من حداثة نتائج منع الانتكاسة التى جاء بها Teasdale et al., (2000) والعمل الابتكارى غير الناجح الذى قام به Wilson وزملاؤه، فإن منع الانتكاسة الحقيقى للاكتئاب لم يتم دراسته بصورة كافية. هذا مع بعض الاستغراب بالنظر إلى أن مخاطر الانتكاسة موثقة بشكل جيد ومن السهل تحديد السكان المستهدفين نسبياً. ومنطقياً، فإن برامج مثل التيقظ المرتكز على العلاج المعرفى أو حتى ما يتم استخلاصه من العلاج المعرفى السلوكى، الذى يحتوى على قياس مستمر للأعراض، والتثقيف والتوعية الأسرية، ومراقبة أحداث الحياة أو عوامل الخطورة الأخرى، والتدريب على أساليب فعالة لخفض خطر الانتكاسة سوف تؤدى إلى تخفيض محتمل لخطر الانتكاسة للاكتئاب (Kuehner et al., 1996 ; Ludman et al. 2000).

وعلى الرغم من صعوبة انضمام المرضى الذين تم شفاؤهم من الاكتئاب إلى العلاج المستمر، فإن تقييم مثل هذه الاستراتيجيات يبدو أنه سيكون الخطوة المقبلة فى تطوير جهود منع الانتكاسة.

قضايا للتطوير المستقبلى وبحوث مقترحة

طبقاً لما وثقه العرض السابق، فإن عدداً من السبل الواعدة لمنع الانتكاسة إلى الاكتئاب تم تحديدها وتقييمها. وتحتوى هذه الاستراتيجيات على العلاج الأمثل خلال المرحلة الحادة من الاضطراب، وتطبيق العلاج المستمر للمرضى الذين وصلوا إلى حالة سكون المرض، ولم يكتمل شفاؤهم، كما تم إعداد برامج متخصصة لمنع الانتكاسة. وعلى العموم، يبدو أن العلاج المعرفى السلوكى يرتبط بالنسبة الأقل من خطر الانتكاسة، استناداً إلى علاج الطور الحاد من الاكتئاب. ويوصى باستمرار استخدام كل من العلاج الدوائى والعلاج المعرفى السلوكى للإبقاء على وضع الشفاء.

وبالنسبة للتوجهات السيكولوجية فى منع الانتكاسة، فللآن لا يوجد سوى برنامج التيقظ المرتكز على العلاج المعرفى السلوكى MBCT الذى تم تقييمه ووجد له تأثير محدود فى الوقاية من الانتكاسة لدى المرضى الذين تم شفاؤهم من الاكتئاب، ولهذا، وعلى الرغم من التفاؤل الحذر الذى تقدمه الكتابات البحثية الحالية، يظل هناك عدد من الإشكاليات النظرية والتطبيقية التى تحتاج إلى معالجتها وسوف نحدد فيما تبقى من هذا الفصل الإشكاليات الأولية التى ينبغى وضعها فى الاعتبار فى البحث فى مجال الوقاية من الدرجة الثالثة للاكتئاب.

المصطلحات المعيارية ومناهج دراسة الانتكاسة

على الرغم من أن المعايير التى اقترحها Frank , Prien et al.,(1999) لتعريف سكون المرض Remission والشفاء Recovery ومعاودة الحدوث Recurrence والانتكاسة Relapse فى الاكتئاب قد خففت اللبس الوارد فى الكتابات البحثية، فإنه من الواضح أن التغير مازال موجوداً فى المعانى الاصطلاحية لمخرجات هذا المجال، فعلى سبيل المثال، استخدم بعض الباحثين Frank et al., معايير معدلة. ويسبب مثل عدم التجانس هذا صعوبات فى تحديد أى من النتائج لدراسة معينة قابلة للمقارنة مع نتائج دراسة أخرى. وبالإضافة إلى ذلك، فإن مجموعة واسعة من مقاييس شدة الأعراض فى مجال الاكتئاب (انظر الفصل الثالث من هذا المجلد) يوفر عدداً من الخيارات فى قياس نتائج بحوث الاكتئاب. وثمة تعقيدات أبعد فى إمكانية مقارنة نتائج البحوث وتكاملها فى ميدان الوقاية. ولتحقيق سهولة مستقبلية فى تفسير وتكامل نتائج البحوث، فإننا نشجع الباحثين لتبنى معايير Frank, Prien et al., (1991) فى بحوث الاكتئاب، وإذا ما كان التباين بين هذه المعايير مطلوباً، فإننا نقترح استخدام هذا التباين بالإضافة إلى محكات معيارية، لشرح واضح لهذا التباين. ونوصى أيضاً بأن تستخدم كل الدراسات فى مجال الاكتئاب إما قائمة بيك للاكتئاب أو مقياس هاميلتون

لتقدير الاكتئاب أو كليهما معًا. وعلى الرغم من أن هذين المقياسين يستكملان بمقاييس أخرى، فإنهما أيضًا شائعا التطبيق فى بحوث الاكتئاب حيث إنهما أصبحا فى الواقع المقياسين أو المحكين اللذين يمكن مقارنة أى نتائج بهما.

بحوث القابلية للانتكاسة

كما تم توثيقه فى الجزء السابق، فإن القسم الأكبر من الكتابات البحثية تناول عوامل الخطورة للانتكاسة إلى الاكتئاب (Joiner, 2000) وتحتوى عوامل الخطورة للانتكاسة إلى الاكتئاب على تاريخ الإصابة، وأحداث الحياة، والعوامل المعرفية، والمساندة الاجتماعية، وأسلوب المواجهة. وأبعد من ذلك أبرز هذا العرض وجود مخاطر فارقة للانتكاسة مصاحبة للأنواع المختلفة من العلاج. وحتى تاريخه، ركزت معظم البحوث فى ميدان منع الانتكاسة إما على المتغيرات معزولة عن بعضها البعض أو، فى بعض الحالات، متغيرين متفاعلين. وتحتاج نماذج التنبؤ إلى إيجاد صيغ أكثر بساطة لتلك الموضوعات التى تنطوى على مؤشرات تنبئية متعددة بشكل متزامن. وكما تحتوى معظم نماذج منع الانتكاسة هذه على دور أحداث الحياة السلبية، فإن الإشكاليات المتعلقة بالمفاهيم والقياس فى مجال منع الانتكاسة إلى الاكتئاب تحتاج إلى دراسة ليس فقط لعوامل الخطورة السلبية للانتكاسة، ولكن أيضًا لعوامل الوقاية الإيجابية الكامنة. فعلى سبيل المثال، وجد Brown وزملاؤه (١٩٨٦) أن الأحداث المنعشة للبداية (بمعنى، الأحداث التى تمنح فرصة جديدة لنجاح أو نمو علاقات إيجابية) ربما تكون مصاحبة للشفاء من الاكتئاب وتؤدى لنقص خطر الانتكاسة. وتستحق العوامل الإيجابية الأخرى، مثل نمو الأمل، وزيادة المساندة الاجتماعية، والمواجهة المدعومة الاهتمام فى المستقبل فى بحوث الرفاهة (Ryff & Stnger, 1996) والانتكاسة إلى الاكتئاب.

الاكتئاب الجسيم والاضطرابات المرتبطة به

كما ذكرت الفصول الأخرى من هذا الكتاب، هناك معدل مرتفع جداً من الاعتلال المشترك بين القلق والاكتئاب، ومن هنا، فإن الباحثين الذين عملوا في أحد هذه المجالات يحتاجون لإدراك تطوير متغيرات واستراتيجيات للتدخل في مجال قد يكون لها استخدامات أخرى في مجال آخر. وبالمثل، فكما أجريت بحوث منع الانتكاسة في مجال اضطرابات المزاج، فعلى الباحثين أن يطبقوا هذه الاستراتيجيات في مجال بحوث الاكتئاب. وعلى سبيل المثال صاغ (Lam et al., 2003) سلسلة من الخطط أو الاستراتيجيات لتحديد ومعالجة البوادر المصاحبة لخطر الانتكاسة في الاكتئاب الثنائي. ويمكن لهذا النمط من العمل الهادف الابتكاري أن يخدم كنموذج في تصميم وتعديل الدراسات في مجال الاكتئاب.

التطور العلاجي والمحاولات العشوائية المنضبطة

وضح هذا العرض الحاجة الواضحة لتطوير وتقييم البرامج المعدة لمنع الانتكاسة. وكما أشرنا سابقًا، تم إعداد استراتيجيتين فقط حتى الآن، إحداهما هي التيقظ المرتكز على العلاج المعرفي (Segal et al., 2002; Teasdale et al., 2000). قد أظهرت فعاليتها في محاولة عشوائية منطبقة لمنع الانتكاسة لدى المرضى الذين تم علاجهم من الاكتئاب. والعلاج بالرفاهة (Fava, Rafanelli, Cazzaro, et al., 1998)، على الرغم من أنها تبعث على الأمل في محاولاتها المبدئية، فإنها في حاجة إلى تقييم باستخدام المعايير التجريبية، وهناك مجال فسيح لتصميم وتقييم استراتيجيات أخرى.

وفي إعداد البرامج التي تركز على منع الانتكاسة في مجال الاكتئاب، توجد ثلاثة اختيارات (Cardemil & Barber, 2001)، الأول العلاجات المقررة مثل العلاج الدوائي،

والعلاج المعرفى السلوكى، والعلاج بين الشخصى يمكن تعديلها للاستخدام مع، إما كل المرضى الذين تم شفاؤهم أو هؤلاء الأفراد الذى يبدون مؤشرات محتملة على الانتكاسة للاكتئاب. ومثل هذا التعديل المفيد وتقييم العلاجات المتاحة سوف يكون متاحاً للتطبيق ويشكل مجالاً خصباً للبحوث اللاحقة. والاستراتيجية الثانية هى تبنى برنامج على أساس المعلومات المتاحة عن عوامل الخطورة المرتبطة بالانتكاسة (Dobson, 2000; Joiner, 2000; Wilson, 1992b) بهدف معالجة مثل هذه العوامل. وفى الواقع فإن مثل هذا التطور يمكن أن يكون نمطاً يمكن تعميمه إذا كان يفيد فى منع الانتكاسة، ويمكن تفكيكه وتقييمه لتحديد تأثير المكونات المختلفة لكل برنامج. والاستراتيجية الثالثة هى نظراً لأنه حتى تاريخه ربما يكون أفضل مثال هو نموذج العلاج بالرفاهة (Fava, Rafanelli, Cazzora et al., 1998) ينبغى أن يتحول من التركيز على التدخل لمنع انتكاسة مرضى الاكتئاب الذين تم شفاؤهم إلى استراتيجية الإبقاء على الصحة. ونظراً لأن العديد من الأفراد الذين تم شفاؤهم من الاكتئاب ربما يجدون استراتيجيات مقبولة للوقاية من الانتكاسة (راجع، Ludman et al., 2000 Kuehne et al., 1996;) فإنه من الممكن أن يكون هؤلاء الأفراد أكثر استجابة لبرنامج يؤكد على الإبقاء على حالة من الصحة النفسية.

وإحدى هذه الأفكار المبتكرة التى تحمل بشائر واضحة هى تصميم وتقييم "عيادات العارض الأول" للاكتئاب. وبالنظر لارتفاع معدلات الانتكاسة لهذا الاضطراب والتوابع السلبية المرتبطة بمعاودة حدوث الاكتئاب (Joiner, 2000)، فيبدو أن التدخل فى أول حدوث للاكتئاب له قدرة على الوصول إلى أقصى نتيجة إكلينيكية وخفض التكاليف التى تنتج عن الرعاية طويلة المدى. ومثل هذه العيادات قد تقدم:

(أ) التحديد المبكر الذى ربما يكون مرتبطاً بالرعاية الصحية الأولية.

(ب) توصيل العلاج إلى الأشخاص الذين يمرون بأول خبرة اكتئابية، مع تحديد هدف الوصول إلى علاج فعال فى مقابل الوصول إلى حالة من سكون المرض.

(جـ) الاحتفاظ بالشفاء.

(د) استمرار المراقبة بعد الشفاء.

(هـ) التدخلات التى تستهدف المعرضين للانتكاسة أو معاودة الحدوث وتطوير هذه العيادات وتقييمها ليس على أساس محكات كافية فقط، ولكن أيضاً محكات فعالة، بما فيها تناسب البرنامج للأفراد المكتئبين وتكلفة البرنامج على المدى الطويل مقارنة بالعلاج المعتاد.

ملخص

كان الهدف من هذا الفصل مناقشة المتغيرات المرتبطة بخطر الانتكاسة فى مجال الاكتئاب الإكلينيكى، ولمراجعة نتائج تدخلات منع الانتكاسة، واقتراح مجالات لتطويرها مستقبلاً. وبالاستناد على نتائج البحوث حتى تاريخه، فإنه يبدو أنه على الرغم من وجود بيانات موثوق بها عن عوامل الخطورة للانتكاسة للاكتئاب، فإن هذه البيانات لم تكن متجانسة ولم تستخدم استراتيجيًا فى تصميم وتقويم برامج منع الانتكاسة. ويؤدى تطبيق أسلوب العلاج المستمر إلى تحسين علاج الطور الحاد من الاكتئاب وزيادة حالات الشفاء من الاكتئاب إلى الحد الأقصى، وتوجد ثلاث استراتيجيات لتصميم برامج تهدف إلى منع الانتكاسة يمكن أن تؤدى إلى احتمالية خفض نسبة الانتكاسة بين الأشخاص المكتئبين الذين تم شفاؤهم. وبالنظر إلى أن الإصابة السابقة بالاكتئاب هى أحد أقوى مؤشرات حدوث الاكتئاب فى المستقبل وأن هذا الاكتئاب

غالبًا ما يتبعه طور مزمن، فلقد ناقشنا، بصفة خاصة، أولوية تحديد وعلاج أول عارض من الاكتئاب، ولهذا، وعلى الرغم من معرفة الكثير عن عملية الانتكاسة إلى الاكتئاب، يبقى الكثير الذى يحتاج إلى اكتمال لخفض المعاناة الإنسانية والتكلفة المصاحبة للاضطراب ورفع مستوى الصحة النفسية للمرضى المتعافين من الاكتئاب إلى الحد الأقصى.

REFERENCES

Alloway, R., & Bebbington, P. (1987). The buffer theory of social support: A review of the literature. *Psychological Medicine, 17*, 91–108.

Alloy, L. B., & Abramson, L. Y. (1999). The Temple–Wisconsin Cognitive Vulnerability to Depression (CVD) Project: Conceptual background, design and methods. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly, 13*, 227–262.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text revision). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Andrews, J. G. (1978). Life event stress and psychiatric illness. *Psychological Medicine, 8*, 545–549.

Angst, J., Angst, F., & Stassen, H. H. (1999). Suicide risk in patients with major depressive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 60*(Suppl. 2), 57–62.

Baker, A. L., & Wilson, P. H. (1985). Cognitive–behavior therapy for depression: The effects of booster sessions on relapse. *Behavior Therapy, 16*, 335–344.

Barclay, L. (2002). *Cognitive therapy for depression sustains improvement longer than drugs*. Posted by Medscape.Com, May 24, 2002. Retrieved August 15, 2002 from http://www.medscape.com/viewarticle/434073

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford.

Belsher, G., & Costello, C. G. (1988). Relapse after recovery from unipolar depression: A critical review. *Psychological Bulletin, 104*, 84–96.

Berlin, S. (1985). Maintaining reduced level of self-criticism through relapse-prevention treatment. *Social Work Research and Abstracts, 21*, 21–33.

Billings, A. G., Cronkite, R. C., & Moos, R. H. (1983). Social-environmental factors in unipolar depression: Comparisons of depressed patients and nondepressed controls. *Journal of Abnormal Psychology, 92*, 119–133.

Billings, A. G., & Moos, R. H. (1982). Psychosocial theory and research on depression: An integrative framework and review. *Clinical Psychology Review, 2*, 213–237.

Blackburn, I. M., & Moore, R. G. (1997). Controlled acute and follow-up trial o cognitive therapy and pharmacotherapy in outpatients with recurrent depres sion. *British Journal of Psychiatry, 171*, 328–334.

Brown, G. W., Andrews, B., Harris, T., Adler, Z., & Bridge, L. (1986). Social support self-esteem and depression. *Psychological Medicine, 16*, 813–831.

Brown, G. W., & Harris, T. (Eds.). (1978). *The social origins of depression*. New York Free Press.

Brown, G. W., & Prudo, R. (1981). Psychiatric disorder in a rural and an urban popu lation: I. Aetiology of depression. *Psychological Medicine, 11*, 581–599.

Brown, W. A., & Harrison, W. (1995). Are patients who are intolerant to one se lective serotonin reuptake inhibitor intolerant to another? *Journal of Clinica Psychiatry, 56*, 30–34.

Brugha, T. S., Bebbington, P. E., McCarthy, B., Sturt, E., Wykes, T., & Potter, J (1990). Gender, social support and recovery from depressive disorders: A pro spective clinical study. *Psychological Medicine, 20*, 147–156.

Byrne, S., & Rothschild, A. J. (1998). Loss of antidepressant efficacy during main tenance therapy: Possible mechanisms and treatments. *Journal of Clinical Psy chiatry, 59*, 279–288.

Cardemil, E. V., & Barber, J. P. (2001). Building a model for prevention practice Depression as an example. *Professional Psychology: Research and Practice, 32* 392–401.

Chen, Y.-W., & Dilsaver, S. C. (1996). Lifetime rates of suicide attempts among subjects with bipolar and unipolar disorders relative to subjects with other Axis I disorders. *Biological Psychiatry, 39*, 896–899.

Clark, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. (1999). *Scientific foundations of the cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.

Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypoth esis. *Psychological Bulletin, 98*, 310–357.

Coyne, J. C., & Whiffen, V. E. (1995). Issues in personality as diathesis for depres sion: The case of sociotropy-dependency and autonomy–self-criticism. *Psycho logical Bulletin, 118*, 358–378.

Dent, J., & Teasdale, J. D. (1988). Negative cognition and the persistence of depres sion. *Journal of Abnormal Psychology, 97*, 29–34.

DeRubeis, R. J., Evans, M., Hollon, S. D., Garvey, M. J., Grove, W. M., & Tucson, V. B. (1990). How does cognitive therapy work? Cognitive change and symp tom change in cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58*, 862–869.

Dobson, K. S. (1989). A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depres sion. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57*, 414–419.

Dobson, K. S. (2000). Chronic process in depression: Differentiating self and other influences in onset, maintenance, and relapse/recurrence. *Clinical Psychology: Science and Practice, 7*, 236–239.

Dobson, K. S., Backs-Dermott, B., & Dozois, D. J. A. (2000). Cognitive and cogni tive–behavioral therapies. In R. Ingram & C. R. Snyder (Eds.), *Handbook of*

psychological change: Psychotherapy processes and practices for the 21st century (pp. 409–428). New York: Wiley.

Donoghue, J., & Hyla, T. R. (2001). Antidepressant use in clinical practice: Efficacy vs. effectiveness. *British Journal of Psychiatry, 179*(Suppl. 42), S9–S17.

Dunner, D. L. (2001). Acute and maintenance treatment of chronic depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 62*(Suppl. 6), 10–16.

Eaton, W. W., Kramer, M., Anthony, J. C., Dryman, A., Shapiro, S., & Locke, B. Z. (1989). The incidence of specific DIS/DSM-III mental disorders: Data from the NIMH Epidemiologic Catchment Area program. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 79*, 163–178.

Eifert, G. H., Beach, B. K., & Wilson, P. H. (1995). Depression: Behavioral principles and implications for treatment and relapse prevention. In J. J. Plaud & G. H. Eifert (Eds.), *From behavior theory to behavior therapy* (pp. 68–97). Needham Heights, MA: Allyn and Bacon.

Endler, N. S., & Parker, J. D. (1990). The multidimensional assessment of coping: A critical evaluation. *Journal of Personality and Social Psychology, 58*, 844–854.

Fava, G. A., Grandi, S., Zielezny, M., Canestrari, R., & Morphy, M. A. (1994). Cognitive behavioral treatment of residual symptoms in primary major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry, 151*, 1295–1299.

Fava, G. A., Grandi, S., Zielezny, M., Rafanelli, C., & Canestrari, R. (1996). Four-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *American Journal of Psychiatry, 153*, 945–947.

Fava, G. A., Rafanelli, C., Cazzaro, M., Conti, S., & Grandi, S. (1998). Well-being therapy. *Psychological Medicine, 28*, 475–480.

Fava, G. A., Rafanelli, C., Grandi, S., Canestrari, R., & Morphy, M. A. (1998). Six year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1443–1445.

Fava, G. A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S., & Belluardo, P. (1998). Prevention of recurrent depression with cognitive behavioral therapy. *Archives of General Psychiatry, 55*, 816–820.

Fava, M., & Kaji, J. (1994). Continuation and maintenance treatments of major depressive disorder. *Psychiatric Annals, 24*, 281–290.

Feiger, A. D., Bielski, R. J., Bremner, J., Heiser, J. F., Trivedi, M., Wilcox, C. S., et al. (1999). Double-blind, placebo-substitution study of nefazodone in the prevention of relapse during continuation treatment of outpatients with major depression. *International Clinical Psychopharmacology, 14*, 19–28.

Flannery, R. B., & Wieman, D. (1989). Social support, life stress, and psychological distress: An empirical assessment. *Journal of Clinical Psychology, 45*, 867–872.

Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1986). Stress processes and depressive symptomatology. *Journal of Abnormal Psychology, 95*, 107–113.

Forshall, S., & Nutt, D. J. (1999). Maintenance pharmacotherapy of unipolar depression. *Psychiatric Bulletin, 23*, 370–373.

Franchini, L., Spagnolo, C., Rampoldi, R., Zanardi, R., & Smeraldi, E. (2001). Long-term treatment with citalopram in patients with highly recurrent forms of unipolar depression. *Psychiatry Research, 105*, 129–133.

Franchini, L., Zanardi, R., Gasperini, M., & Smeraldi, E. (1999). Two-year maintenance treatment with citalopram, 20 mg, in unipolar subjects with high recurrence rate. *Journal of Clinical Psychiatry, 60*, 861–865.

Frank, E., Kupfer, D. J., Perel, J. M., Cornes, C., Jarret, D. B., Mallinger, A. G., et al. (1990). Three year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Archives of General Psychiatry, 47*, 1093–1099.

Frank, E., Kupfer, D. J., Wagner, E. F., McEacheran, A. M., & Cornes, C. (1991). Efficacy of interpersonal psychotherapy as a maintenance treatment of recurrent depression: Contributing factors. *Archives of General Psychiatry, 48*, 1053–1059.

Frank, E., Prien, R. F., Jarrett, R., Keller, M. B., Kupfer, D. J., Lavori, P. W., et al. (1991). Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: Remission, recovery, relapse, and recurrence. *Archives of General Psychiatry, 48*, 851–855.

Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M., & Blackburn, I. (1998). A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depression. *Journal of Affective Disorders, 49*, 59–72.

Gonzales, C. R., Lewinsohn, P. M., & Clarke, G. N. (1985). Longitudinal follow-up of unipolar depressives: An investigation of predictors of relapse. *Journal of Abnormal Psychology, 94*, 461–469.

Haaga, D., Dyck, M. J., & Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological Bulletin, 110*, 215–236.

Hammen, C. L. (1991). Generation of stress in the course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 555–561.

Holahan, C. J., & Moos, R. H. (1991). Life stressors, personal and social resources, and depression: A 4-year structural model. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 31–38.

Hollon, S. D., & Najavits, L. (1988). Review of empirical studies on cognitive therapy. In A. J. Frances & R. E. Sales (Eds.), *American Psychiatric Press Review of Psychiatry* (Vol. 7, pp. 643–666). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Ingram, R. E., Miranda, J., & Segal, Z. V. (1998). *Cognitive vulnerability to depression*. New York: Guilford.

Jacobson, N., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E., Koerner, K., Gollan, J., et al. (1996). A component analysis of cognitive–behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*, 295–304.

Jarrett, R. B., Basco, M. R., Risser, R., Ramanan, J., Marwill, M., Kraft, D., et al. (1998). Is there a role for continuation phase cognitive therapy for depressed outpatients? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 1036–1040.

Joiner, T. E. (2000). Depression's vicious scree: Self-propagating and erosive processes in depression chronicity. *Clinical Psychology: Science and Practice, 7*, 203–218.

Judd, L. L., Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., et al. (1998). Major depressive disorder: A prospective study of residual subthreshold

depressive symptoms as predictors of rapid relapse. *Journal of Affective Disorders, 50*, 97–108.

Judd, L. L., Paulus, M. J., Schettler, P. J., Akiskal, H. S., Endicott, J., Leon, A. C., et al. (2000). Does incomplete recovery from first lifetime major depressive episode herald a chronic course of illness? *American Journal of Psychiatry, 157*, 1501–1504.

Kavanagh, D. J., & Wilson, P. H. (1987). Prediction of outcome with group cognitive therapy for depression. *Behavior Research and Therapy, 27*, 333–343.

Keller, M. B., & Boland, R. J. (1998). Implications of failing to achieve successful long-term maintenance treatment of recurrent unipolar major depression. *Biological Psychiatry, 44*, 348–360.

Keller, M. B., Lavori, P. W., Rice, J., Coryell, W., & Hirschfeld, R. M. A. (1986). The persistent risk of chronicity in recurrent episodes of nonbipolar major depressive disorder: A prospective follow-up. *American Journal of Psychiatry, 143*, 24–28.

Kessler, R. C. (1997). The effects of stressful life events on depression. *Annual Review of Psychology, 48*, 191–214.

Kingwell, M. (1999). *Better living in the pursuit of happiness: From Plato to Prozac.* Toronto: Penguin.

Koran, L. M., Gelenberg, A. J., Kornstein, S. G., Howland, R. H., Friedman, R. A., DeBattista, C., et al. (2001). Sertraline versus imipramine to prevent relapse in chronic depression. *Journal of Affective Disorders, 65*, 27–36.

Kuehner, C., Angermeyer, M. C., & Veiel, H. O. G. (1996). Cognitive–behavioral group intervention as a means of tertiary prevention in depressed patients: Acceptance and short-term efficacy. *Cognitive Therapy and Research, 20*, 391–409.

Kuyken, W., & Brewin, C. R. (1994). Stress and coping in depressed women. *Cognitive Therapy and Research, 18*, 403–412.

Lam, D. H., Watkins, E. R., Hayward, P., Bright, J., Wright, K., Kerr, N., et al. (2003). A randomized controlled study of cognitive therapy for relapse prevention for bipolar affective disorder: Outcome of the first year. *Archives of General Psychiatry, 60*, 145–152.

Lewinsohn, P. M., Antonuccio, D. O., Steinmetz, J. L., & Teri, L. (1984). *The Coping with Depression course: A psychoeducational intervention for unipolar depression.* Eugene, OR: Castalia.

Lewinsohn, P. M., Steinmetz, J. L., Larson, D. W., & Franklin, J. (1981). Depression-related cognitions: Antecedents or consequences? *Journal of Abnormal Psychology, 90*, 213–219.

Ludman, E., Von Korff, M., Katon, W., Lin, E., Simon, G., Walker, E., et al. (2000). The design, implementation, and acceptance of a primary care-based intervention to prevent depression relapse. *International Journal of Psychiatry in Medicine, 30*, 229–245.

Montgomery, S. A. (1999). Managing the severely ill and long-term depressed. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 3*(Suppl. 1), S13–S17.

Murray, C. J. L., & Lopez, A. D. (1997). Alternative projections of mortality and disability by cause 1900–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet, 349,* 1498–1504.

National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research. (2001, June 26). Priorities for Prevention Research at NIMH. *Prevention and Treatment, 4,* Article 17. Retrieved November 1, 2001, from http://journals.apa.org/prevention/volume 4/pre0040017namhc.html

Nierenberg, A. A. (2001). Long-term management of chronic depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 62,* 17–21.

Nietzel, M. T., & Harris, M. J. (1990). Relationship of dependency and achievement/autonomy to depression. *Clinical Psychology Review, 10,* 279–297.

Ormel, J., Von Korff, M., Ustun, B., Pini, S., Jorten, A., & Oldehinkel, T. (1994). Common mental disorders and disability across cultures: Results from the WHO Collaborative Study on Psychological Problems in General Health Care. *Journal of the American Medical Association, 272,* 1741–1748.

Overholser, J. C. (1998). Cognitive–behavioral treatment of depression: X. Reducing the risk of relapse. *Journal of Contemporary Psychotherapy, 28,* 381–396.

Parry, G., & Shapiro, D. A. (1986). Social support and life events in working class women. *Archives of General Psychiatry, 43,* 315–323.

Paykel, E. S. (1994). Life events, social support and depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Suppl. 377,* 50–58.

Paykel, E. S. (2001). Continuation and maintenance therapy in depression. *British Medical Journal, 57,* 145–159.

Paykel, E. S., & Cooper, Z. (1992). Life events and social stress. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 147–170). New York: Guilford.

Paykel, E. S., & Hollyman, J. A. (1984). Life events and depression: A psychiatric view. *Trends in Neuroscience, 7,* 478–481.

Paykel, E. S., Scott, J., Teasdale, J. D., Johnson, A. L., Garland, A., Moore, R., et al. (1999). Prevention of relapse in residual depression by cognitive therapy: A controlled trial. *Archives of General Psychiatry, 56,* 829–835.

Perris, C. (1992). Bipolar–unipolar distinction. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 57–75). New York: Guilford.

Rafanelli, C., Park, S. K., & Fava, G. A. (1999). New psychotherapeutic approaches to residual symptoms and relapse prevention in unipolar depression. *Clinical Psychology and Psychotherapy,* 6, 194–201.

Rohde, P., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (1991). Comorbidity of unipolar depression: II: Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 214–222.

Rothschild, A. J. (2000). Sexual side effects of antidepressants. *Journal of Clinical Psychiatry, 61*(Suppl. 11), 28–36.

Ryff, C. D., & Singer, B. (1996). Psychological well-being: Meaning, measurement, and implications for psychotherapy research. *Psychotherapy and Psychosomatics, 65,* 14–23.

Sartorius, N., Ustun, T. B., Lecrubier, Y., & Wittchen, H. (1996). Depression comorbid with anxiety: Results from the WHO study on psychological disorders in primary health care. *British Journal of Psychiatry, 168*(Suppl. 30), 38–43.

Segal, Z. V. (1988). Appraisal of the self-schema construct in cognitive models of depression. *Psychological Bulletin, 103*, 147–162.

Segal, Z. V., Gemar, M., & Williams, S. (1998). Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy or pharmacotherapy for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 108*, 3–10.

Segal, Z. V., Shaw, B. F., Vella, D. D., & Katz, R. (1992). Cognitive and life stress predictors of relapse in remitted unipolar depressed patients: Test of the congruency hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 26–36.

Segal, Z. V., Williams, J. M. G., & Teasdale, J. D. (2002). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse*. New York: Guilford.

Shaw, B. F., & Segal, Z. V. (1999). Efficacy, indications, and mechanisms of action of cognitive therapy of depression. In D. S. Janowsky (Ed.), *Psychotherapy indications and outcomes* (pp. 173–195). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Stahl, S. M. (1999). Why settle for silver, when you can go for gold? Response vs. recovery as the goal of antidepressant therapy. *Journal of Clinical Psychiatry, 60*, 213–214.

Stahl, S. M. (2000). *Essential psychopharmacology* (2nd ed.). Boston: Cambridge University Press.

Storosum, J. G, van Zwieten, B. J., Vermeulen, H. D. B, Wohlfarth, T., & van den Brink. S. (2001). Relapse and recurrence prevention in major depression: A critical review of placebo-controlled efficacy studies with special emphasis on methodological issues. *European Psychiatry, 16*, 327–335.

Sussman, N., & Ginsberg, D. (1998). Weight gain associated with SSRIs. *Primary Psychiatry*, 28–37. Retrieved July 4, 2003 from http://www.mvelectric.com/ssri

Swindle, R. W., Cronkite, R. C., & Moos, R. H. (1989). Life stressors, social resources, coping, and the 4-year course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 468–477.

Tang, T. Z., & DeRubeis, R. J. (1999). Sudden gains and critical sessions in cognitive–behavioral therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 894–904.

Tang, T. Z., Luborsky, L., & Andrusyna, T. (2002). Sudden gains in recovering from depression: Are they also found in psychotherapies other than cognitive–behavioral therapy? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 444–447.

Teasdale, J. D. (1999). Emotional processing, three modes of mind and the prevention of relapse in depression. *Behaviour Research and Therapy, 37*(Suppl. 1), 53–77.

Teasdale, J. D., Scott, J., Moore, R. G., Hayhurst, H., Pope, M., & Paykel, E. S. (2001). How does cognitive therapy prevent relapse in residual depression? Evidence from a controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 347–357.

Teasdale, J. D., Segal, Z. V., & Williams, J. M. G. (1995). How does cognitive therapy prevent depressive relapse and why should attentional control (mindfulness) training help? *Behaviour Research and Therapy, 33*, 25–39.

Teasdale, J. D., Segal, Z. V., Williams, J. M. G., Ridgeway, V. A., Soulsby, J. M., & Lau, M. A. (2000). Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 615–623.

Thase, M. E., Nierenberg, A. A., Keller, M. B., & Papagides, J. (2001). Efficacy of mirtazapine for prevention of depressive relapse: A placebo-controlled double-blind trial of recently remitted high-risk patients. *Journal of Clinical Psychiatry, 62*, 782–788.

Thoits, P. (1982). Conceptual, methodological, and theoretical problems in studying social support as a buffer against life stress. *Journal of Health and Social Behavior, 23*, 145–159.

Whisman, M. A. (1993). Mediators and moderators of change in cognitive therapy of depression. *Psychological Bulletin, 114*, 248–265.

Wilson, P. H. (1992a). Relapse prevention: Conceptual and methodological issues. In P. H. Wilson (Ed.), *Principles and practice of relapse prevention* (pp. 1–22). New York: Guilford.

Wilson, P. H. (1992b). Depression. In P. H. Wilson (Ed.), *Principles and practice of relapse prevention* (pp. 128–156). New York: Guilford.

الفصل الحادى عشر

الاعتلال المشترك بين القلق والاكتئاب وانعكاسه على الوقاية

ديفيد جى.أ. دوزويس، كيث إس. دوبسن، وهينى أ. ويسترا

DAVID J. A. DOZOIS, KEITH S. DOBSON, & HENNY A. WESTRA

على الرغم من أن معظم فصول هذا المرجع تعاملت بصفة خاصة مع القلق والاكتئاب بوصفهما اضطرابين منفصلين، فإنه من المعروف على نطاق واسع أن القلق والاكتئاب لهما أحوال حدوث مشتركة (Mineka , Watson & Clark, 1998) وهذا الحدوث المشترك يعبر عن نفسه فى الارتباط المرتفع الذى لوحظ بين مقاييس القلق والاكتئاب، ويتحدد أيضًا فى مشاركة القلق فى تشخيص الاكتئاب (انظر الفصل الثانى من هذا المجلد). وفى هذا الفصل، سوف نعرض بعض المظاهر الشائعة للقلق والاكتئاب وأيضًا العوامل التى ربما تكون خاصة بأى من هذه الاضطرابات. ونوضح أن بعض هذه العوامل (مثال، المتغيرات الأساسية مثل الجينات الوراثية، وخبرات الطفولة المبكرة) تشارك بصورة مختلفة مع كل من القلق والاكتئاب. وعلى النقيض من ذلك، ربما توجد بعض المتغيرات الأكثر قربًا إذا تحرينا مزيدًا من الدقة.

ومثلما يبدو وكأن القلق والاكتئاب ظاهرتان منفصلتان، رغم أن ذلك ليس الحالة التى يبدوان عليها دائمًا، فنحن نعرف أنه على الرغم من أننا نناقش المتغيرات فى هذا

الفصل بصورة مستقلة، كما لو كانت تجرى منفصلة، ففى الحقيقة أن هذه المتغيرات نادراً ما تحدث منفصلة فى العالم الواقعى. وبالأحرى، ترتبط معظم هذه الآليات وعوامل الخطورة وتتفاعل مع بعضها البعض بطرق معقدة، وديناميه واستباقية. ولهذا، فلكى نثرى فهمنا للقلق والاكتئاب، وللوقاية من هذه الاضطرابات، نحتاج إلى تبنى منظور نمائى طويل المدى واستخدام تصميمات بحثية طولية معقدة (Ingram & Price, 2001; Mash & Dozois, 2003; National Advisory Mental Health Council [NAMHC] workgroup on child and adolescent mental Health intervention development and Deployment, 2001, NANHC Work group on Mental Disorders Prevention Research, 1998).

وفى العرض التالى، سوف نفحص أربع طبقات واسعة من عوامل الاستعداد القبلى للإصابة: الأمراض النفسية عند الوالدين ونمط الوالدية، والعوامل البيولوجية المهيئة للمرض، والعوامل المعرفية المهيئة للإصابة، وأحداث الحياة الضاغطة. وسيعرض كل مجال بدوره، مع ما هو مشترك فى حدوث القلق والاكتئاب على حدة أو حدوثهما معًا. وفى الجزء الأخير من هذا الفصل، سوف ندرس انعكاسات هذه القضايا على نماذج الوقاية فى هذا المجال.

الأمراض النفسية لدى الوالدين ونمط الوالدية

فى هذا الجزء سوف نعرض للكتابات البحثية عن دور الأبوين ونمط الوالدية كعوامل خطورة للإصابة بالقلق والاكتئاب. وتبرز إشكاليات عديدة فى هذا السياق: مدى اتفاق تقارير الوالدين والطفل، وزيادة مخاطر القلق والاكتئاب لدى الأطفال ذوى الوالدين المصابين بهذين الاضطرابين، ودراسة السلوك الوالدى. ولسوف نناقش كل مجال بدوره.

اتفاق مزاج الوالدين والطفل واضطرابات القلق

فحص عدد من الدراسات درجة الاتفاق بين الوالدين والطفل في التعبير عن الاضطرابات الانفعالية، وغالبًا في اتفاق تقاريرهم عن القلق والاكتئاب. واستخدم الباحثون في هذه الدراسات، نوعين من المناهج: منهج للدراسة من الأعلى للأسفل (بمعنى، فحص معدلات الاختلال في الطفولة لدى أطفال لوالدين قلقين أو مكتئبين) والآخر من أسفل إلى أعلى (بمعنى، فحص الاختلال لدى الوالدين لأطفال قلقين أو مكتئبين). وعكس كلا النوعين من الدراسات اتفاقًا في المعدلات بين الوالدين والأطفال فيما يتعلق بالمحنة الانفعالية، وأبرزا المرض النفسي للوالدين بوصفه عامل خطورة لإصابة الأطفال بصعوبات انفعالية. وفي الحقيقة، برز المرض النفسي للوالدين كأقوى عامل لإصابة الأطفال باختلالات انفعالية لاحقة (Goodman & Gotlib, 1999; Hammen, 2000; Wickramaratne & Weissman, 1998).

وعلى الرغم من أن الانتقال المحدود للاضطراب يبدو موجودًا بالنسبة للقلق بصفة خاصة، فإن هذه البيانات كانت غير متجانسة، وتشير معظم النتائج إلى انتقال الاستعدادات القبلية المعممة للإصابة بالاضطرابات الانفعالية لدى أطفال الوالدين القلقين أو المكتئبين.

أطفال الوالدين المكتئبين أو القلقين

استخدم معظم بحوث معدلات الاتفاق بين الوالدين والطفل في الأمراض النفسية منهجًا أو أسلوبًا من الأعلى إلى الأسفل. واتفقت هذه الدراسات على أن الاختلالات الانفعالية لدى الوالدين تورث عامل خطورة مرتفعًا لإصابة الذرية بالأمراض النفسية، وباستخدام المقابلة الإكلينيكية المقننة للوالدين والأطفال. أوضح Beidel and Turner (1997) أن ١٠٪ فقط من الأطفال ذوي الأبوين السويين يقابلون تشخيصًا

سيكايترياً بالمقارنة بنسبة ٣٦٪ إلى ٤٥٪ للأطفال ذوى الوالدين المصابين بالقلق أو الاكتئاب. كما ارتفعت معدلات القلق والاكتئاب لدى الوالدين المصابين بالقلق أو الاكتئاب أو كليهما معًا بالمقارنة بالمجموعة الضابطة من غير المصابين باضطرابات نفسية (مثال، Biederman et al., 2001; Lieb et al., 2000 ;Unnewehr , Schneder , Floring , & Margraf , 1998 ; Warner , Mufson, & Weissman, 1995)، وبالمقارنة بمجموعة ضابطة، لاحظوا وجود معدلات مرتفعة من اضطرابات المزاج لدى أطفال الوالدين المكتئبين (Hammen , Burge & Stansbury , 1990 ; Hammen , 2000 ; Dierk-er , Merkangas , & Szatmari , 1998 ; Lewinsohn, Rohdle,Klein, & Gotlib,2000)، وبالإضافة إلى ذلك، وُجِد عدد من الاضطرابات النفسية الأخرى مثل المشكلات السلوكية والاختلالات الطبية لدى أطفال الوالدين المكتئبين بالمقارنة بالمجموعة الضابطة من المشاركين من غير أبناء الوالدين المكتئبين (Beidel & Turner ; 1997 ; Hammen , 1991;Weissman , Warner , Wickramarantane , Moreau , & Olfson , 1997).

وبصفة عامة، يميل أبناء مرضى القلق للإصابة باضطراب القلق، بينما يظهر الأطفال ذوو الوالدين المكتئبين مدىً أوسع من الأمراض النفسية، بما فيها اضطرابات المزاج والقلق، والمشكلات السلوكية الأخرى.

ومن النتائج الأخرى التى برزت بصورة متجانسة فى الكتابات البحثية زيادة المخاطر الموروثة بمشاركة الوالدين فى نفس علل الأبناء، على سبيل المثال، وجد Beidel and Turner (1997) أن أعلى معدلات الاختلالات كانت لدى ذرية الوالدين المصابين بالقلق والاكتئاب مجتمعين بنسبة ٤٥٪ لدى هؤلاء الأطفال المشخصين باضطرابات نفسية. وبحساب النسبة المرجحة وبالمقارنة مع الأطفال لوالدين عاديين، ذكر الباحثون أن أطفال الوالدين المصابين بالقلق أو الاكتئاب يصابون بالاضطرابات النفسية بزيادة خمسة أضعاف عن العاديين، بينما إذا كان كلا الوالدين مصابين بالقلق والاكتئاب متشاركين فإن معدل إصابة الأبناء باضطرابات نفسية يرتفع لسبعة أضعاف العينة

العادية، كما أنهم الأكثر عدداً فى التحويل لتلقى العلاج عن الأطفال الآخرين لوالدين مصابين إما بالقلق أو الاكتئاب كل على حدة.

وتتسق مثل هذه النتائج مع نتائج الدراسات التى أظهرت زيادة دالة فى خطر الإصابة بالاضطرابات الانفعالية لدى الأطفال، إذا ما كان كلا الوالدين مصابين باضطراب انفعالى ما، بالمقارنة مع الأطفال لوالدين مصاب أحدهما بالقلق أو بالاكتئاب. وعلى سبيل المثال ذكر Merikangas Avenevoli, Dierker,and Grillon (1999) أن عدد الأطفال المعرضين لخطر الإصابة بالرهاب الاجتماعى يتزايد ٣ أضعاف لدى الأبناء الذين يكون كلا والديهما مصابين باضطراب قلق ما، بالمقارنة بالشباب الذين يكون أحد والديهم فقط مصابًا باضطراب قلق ما. (انظر أيضًا، Dierk-er et al., 1998). وبالمثل، يكون الحال لدى أبناء المصابين باضطراب الاكتئاب، فلقد قدر Nomura , Warner and wickramaratne (2000) خطر الإصابة بالاكتئاب بأنه يقترب من سبعة أضعاف، ويقدر معدل خطر الإصابة بالقلق ٨ أضعاف لدى الأطفال عندما يكون كلا الوالدين مصابين بالاكتئاب، بالمقارنة بمخاطر إصابة الأطفال إذا لم يكن أحد والديهما مصابًا باضطراب الاكتئاب الجسيم. ولقد وجد Lewinsohn et al., (2000) أيضًا أن الزيادة فى نسبة إصابة أعضاء الأسرة باضطراب الاكتئاب الجسيم يعد عامل خطورة دالاً فى التنبؤ بمعاودة حدوث الاكتئاب فى الرشد لدى هؤلاء الذين بدأت إصابتهم بالاكتئاب فى مرحلة المراهقة.

آباء الأبناء القلقين أو المكتئبين

تم رصد ارتفاع معدلات الاضطرابات الانفعالية لدى الوالدين فى الدراسات التى درست الأطفال المصابين بالقلق أو الاكتئاب، ووجدت أن الأطفال المصابين بالقلق أميل لأن يكون أحد والديهم أو كلاهما ممن تنطبق عليهم معايير تشخيص اضطراب القلق،

بالمقارنة بوالدى المجموعة الضابطة من غير المشخصين باضطرابات نفسية. (Cooper & Eke, 1999; Last, Hersen, Kazdin, Orvaschel, & Perrin, 1991; Martin, Cobrol, Bouvard, Lepine, & Mouren-Simeoni, 1999). وعلى سبيل المثال وجد .,Last et al (1991) أن ٤٠٪ من آباء الأطفال القلقين كان لديهم اضطراب قلق ما، بالمقارنة بـ ١٨٪ من آباء الأطفال العاديين فى المجموعة الضابطة، وعلى سبيل المثال وجد كل من Ferro, Verdeli, Pierre, and weissman (2000) أن ٣١٪ من الأمهات اللاتى يرافقن أولادهن إلى العيادات النفسية كان لديهن اضطرابات نفسية، وتشمل ١٤٪ اكتئاب جسيم (٥٩٪ دون عتبة تشخيص الاكتئاب الجسيم)، و١٧٪ مصابات باضطراب قلق ما، ولقد وجد Hammen (2000) أن نسبة ٧٠٪ من أمهات عينة من الأطفال والمراهقين الذين حولوا للعلاج من الاكتئاب كان لديهن اضطراب اكتئاب جسيم أو اضطراب اعتلال المزاج، وأن ٣٠٪ كن مكتئبات بالفعل.

ولقد وجدت الدراسات التى استخدمت المنهج الطولى اتفاقًا مرتفعًا بين الوالدين والأطفال فى معدلات الأمراض النفسية، وفى دراسة طولية لمدة عشر سنوات، ذكر Wickramaratne & Weissman (1998) أنه بالمقارنة بعينة من المشاركين العاديين، ارتبط اضطراب الاكتئاب الجسيم لدى الوالدين بمضاعفة عدد الأبناء المصابين ببدايات اضطراب الاكتئاب الجسيم بمعدل ثمانية أضعاف فى مرحلة الطفولة، ويزداد خمسة أضعاف فى بداية حدوث الاضطراب فى بداية مرحلة الرشد، مع مضاعفة الإصابة بالقلق بزيادة ٣ أضعاف. ولقد لوحظ أعلى معدلات الخطورة لدى الأطفال الصغار أبناء الوالدين المصابين باضطراب مزاج ما قبل سن الثلاثين من أعمارهم، والذين يزيدون بمعدل ١٢ ضعفًا فى معدل خطورة بداية الإصابة باكتئاب الأطفال. وتتسق هذه النتائج مع نتائج دراسة أخرى أظهرت أن أطفال الوالدين المكتئبين يحتفظون بنسبة زيادة ثابتة كمخاطر الإصابة بالاكتئاب قبل سن ٢١، بالمقارنة بأطفال الوالدين غير المكتئبين (Reinherz , Giaconia, Hauf, Wasserman, & Paradis, 2000)،

وأكثر من ذلك، بالنسبة للأفراد المعرضين للإصابة بالاكتئاب، فإن ٣٣٪ منهم على الأقل لأحد والديه تاريخ مرضى بالاكتئاب بالمقارنة بـ ١٧٪ لأبناء الوالدين اللذين ليس لديهما مشكلات نفسية.

وعمومًا، تكشف هذه النتائج بصورة متجانسة أن المرض النفسى لدى الوالدين يمثل عامل خطورة حقيقيًا لأطفالهم - وبخاصة الأبناء الصغار - للإصابة باضطرابات القلق والمزاج. ويتعاظم هذا الخطر لدى الوالدين المصابين باضطرابات انفعالية مشتركة وفى الحالات التى يكون فيها كلا الوالدين مصابين باضطرابات قلق أو اضطرابات مزاج. وفى جميع الاحتمالات فإن توليفة من العوامل الوراثية والبيولوجية والنفسية والاجتماعية تساعد على تفسير معدلات الاتفاق العالية فى الأمراض النفسية لدى الوالدين وأبنائهما.

السلوك الوالدى

فحصت دراسات عديدة التأثير المفترض للسلوك الوالدى على تعرض الأبناء لخطر الإصابة بالأمراض النفسية من خلال الملاحظة المباشرة للتفاعل بين الوالدين والأطفال. وعلى سبيل المثال قارن Hoeksoma- Nolen,Wolfson, Mumme, and Gu-skin,(1995) مجموعة من الأطفال الصغار لأمهات مكتئبات بأطفال لأمهات غير مكتئبات فى إكمال تركيب أجزاء صورة كرتونية مفككة (رسوم المكعبات)، ووجدوا أن الدرجات المنخفضة من التجاوب الأمومى والتشجيع، وليس الاكتئاب فى حد ذاته، كانت مسئولة عن الفروق بين الأطفال فى مستوى العجز، فقد كان أطفال الأمهات المكتئبات أكثر عجزًا أثناء إكمال المهمة. ولقد ذكر Reiss et al., (1995) نتائج دراسة عينات كبيرة من الأسر أكدت أن انخفاض الدفء الوالدى والمساندة الأسرية وارتفاع درجات المراقبة والتحكم كانت منبئة بالأعراض الاكتئابية للمراهقين. وبصفة عامة فإن تفاعلات

الأمهات المكتئبات مع أطفالهن تتسم بارتفاع عدم الاتساق وكثرة الانتقاد والسلبية ونقص الاندماج والتفاعل عما لدى المشاركين من أفراد المجموعة الضابطة (للمراجعة، انظر: (Downey & Coyne, 1998; Goodman & Gotilib 1999 ، .

وقد لوحظ أن تفاعلات الأمهات القلقات مع أبنائهن أقل دفئًا وإيجابية وأكثر انتقادا وكارثية وأقل منحًا للاستقلالية، بالمقارنة بتفاعلات الأمهات غير القلقات، وعلى سبيل المثال لاحظ Dumas, La Freniere , and Serketich (1995) أن أطفال الأمهات القلقات كانوا أكثر انضباطًا ويميلون إلى التصرف بانضباط من خلال المسالك السلبية (بشكل قسرى أو غير متجاوب) ووجدان سلبى (مثل، الانتقاد أو السخرية) أثناء اكتمال لوحة المكعبات عن أطفال الأمهات العدوانيات أو الأكفاء اجتماعيًا فى سن ما قبل المدرسة. كما وجد أن الأطفال القلقين يميلون إلى تبنى تفسيرات أكثر قلقًا للسيناريوهات الغامضة التى تلى المناقشة مع الوالدين، بالمقارنة بالمجموعة الضابطة من الأطفال العاديين (Barrett Rapee & Dadds, 1993 ; Chorpita , Albone, & Barlow, 1996) مما يشير إلى أن السلوك الوالدى ربما يلعب دورًا مهمًا فى التجاوب المعرفى لدى الأطفال القلقين.

وتعد البحوث المستخدمة لأسلوب التقرير الذاتى أضعف منهجية من الدراسات التى تستخدم الملاحظة، ولقد دعمت دراسات أسلوب التقرير الذاتى هذه العلاقة بين السلوك الوالدى والقلق أو الاكتئاب. فلقد قارن Stark, Humphrey, Crook & Lewis (1990) نتائج مجموعة من ٥١ من الأطفال المشخصين إما باضطراب قلق أو اكتئاب بمجموعة ضابطة من غير المشخصين فى إدراكهم لتفاعلاتهم الأسرية. ولقد وجد أن مجموعة الأطفال المضطربين أدركوا والديهم على أنهم أقل دعمًا وأقل استعدادًا لمشاركتهم فى القرارات الأسرية، كما لاحظ Muris, Meesters, Merckelbach and Hülsenbeck (2000) أيضًا أن زيادة الانزعاج لدى أطفال المرحلة الابتدائية يرتبط بما ذكره الأطفال عن الرفض والقلق الوالدى. وبالمقارنة مع مجموعة من الأقران غير

المصابين بالقلق الاجتماعي، ذكر المراهقون المصابون بالقلق الاجتماعي أن والديهم كانوا أكثر تجنبًا اجتماعيًا وينشغلون بصورة زائدة بآراء الآخرين (Caster Inderbit-zen, & Hope, 1999). وبصفة عامة أشارت هذه الدراسات بصورة متسقة إلى أن الأطفال القلقين يصفون والديهم بأنهم شديدو الانضباط، وأقل دعمًا ويخفقون فى تحقيق الاستقلالية. وتشير تقارير الراشدين المصابين باضطراب القلق أو الاكتئاب عن حياتهم السابقة إلى أن والديهم كانوا يتسمون بنقص فى السلوك الوالدى العاطفى وأكثر فى الحماية الزائدة والسيطرة فى مرحلة الطفولة مقارنة بتقارير المجموعة الضابطة من الراشدين غير القلقين أو المكتئبين (Gerlsma, Emmelkamp, & Arrindell, 1990; Silove, Parkel, Hadzi-povlovic, Manicavosagar, & Blaszcynski, 1991).

وعلى الرغم من أن السلوك الوالدى ربما يكون أحد الميكانيزمات التى تشير إلى إسهام المرض النفسى للوالدين فى تعرض الأطفال لخطر الإصابة بالاضطرابات الانفعالية، فإن انتقال الاضطراب الوالدى إلى المشكلات الانفعالية لدى الأطفال فالمراهقين والراشدين لهو أمر معقد ومتنوع، ولقد وضع Goodman and Gotlib (1999) نموذجًا نمائيًا لمعرفة انتقال الاكتئاب بين الوالدين والأطفال واشتملت العوامل التى تسهم فى هذا الانتقال إلى الوراثة، والاختلال العصبى الجبلى، والتعرض لمسالك معرفية أمومية سلبية، والسياق الضاغط الذى يحيط بحياة الأطفال (مثل، ارتفاع مستويات النزاع الزواجى). ولقد صاغ Goodman & Gotlib عددًا من عوامل الحماية المفترضة، واشتملت على سمات (مثل ارتفاع الذكاء) ووجود راشدين آخرين داعمين. ولقد اقترح Barlow (2002) نموذجًا شاملاً يشمل دور خبرات الحياة الباكرة مع عدم القدرة على التحكم بصورة حاسمة فى زيادة القابلية للإصابة بالقلق أو الاكتئاب. وبصفة استثنائية، يفترض أن يتعارض الضبط الوالدى مع خبرة عدم التحكم مع نمو الاستقلالية والكفاءة الذاتية واكتساب الأطفال لطرق فعالة لحل المشكلات، تجعلهم أكثر قابلية للتعامل غير الناجح مع الضغوط وأخيرًا الإصابة بالاكتئاب والقلق.

العوامل البيولوجية للقابلية للإصابة

كما شهدنا، أشار العديد من الدراسات على الأطفال والمراهقين إلى أن القلق والاكتئاب غالبًا ما يجتمعان فى الأسر. وهذه الدراسات مفيدة نظرًا لأنها تحدد أيًا من الاضطرابات المختلفة له أنماط متميزة من الانتقال العائلى. كما أشار Garber and Flynn (2000) إلى أن هذه الدراسات لا تساعد على التأكيد على أن تأثير الأسرة يعود إلى الجينات المشتركة أو إلى التأثيرات النفسية الاجتماعية المشتركة، مثل الرعاية الوالدية غير التكيفية أو إلى النماذج المعرفية غير التكيفية. ولحسن الحظ أجريت دراسات توائم كثيرة باستخدام أسلوب تحليل التباين المزدوج ويبدو أنها على الأقل بالنسبة لبعض اضطرابات القلق أشارت إلى وجود رابط وراثى مع الاكتئاب الجسيم (قارن، Eley & Stevenson , 1999 ; Roy, Neale , Pederson , Mathè, & Kendler, 1995 ; Thapar&McGuffin , 1997). وكمثال، ذكر Thapar & McGuffin فى دراسة ١٧٢ زوجًا من التوائم (أعمار- ٨ - ١٦ سنة) أن التباين المشترك فى أعراض القلق والاكتئاب يمكن تفسيره فى مجموعة من العوامل الوراثية المشتركة. ولقد كشفت مجموعتان من الدراسات الواسعة على التوائم أن العوامل الجينية عامل مشترك فى حدوث اضطراب القلق المعمم واضطراب الاكتئاب الجسيم. ويعود ترجيح الإصابة إما باضطراب القلق أو الاكتئاب إلى الظروف البيئية (Kendler ,Neale, Kessler , Heath & Eaves, 1992 ; Roy et al., 1995)

وربما تهيئ الجينات الفرد للإصابة بكدر عام قد يظهر أخيرًا إما فى صورة قلق أو اكتئاب وفقًا للظروف البيئية التى تواجه الفرد. وعلى سبيل المثال، قيم Eley and Stevenson (1999) 395 زوجين من التوائم من نفس الجنس تتراوح أعمارهم من ٨- ١٦ سنة باستخدام مقاييس بأسلوب التقرير الذاتى. ولقد وجدا أن العوامل الجينية تميل لأن تكون التباين الأكبر فى العلاقة الارتباطية بين القلق والاكتئاب، ولكن

مسئولية العوامل الجينية عن حدوث أمراض الاضطرابين تعود إلى التأثيرات البيئية. وأهم الاستنتاجات التى نستخلصها من هذه الدراسات أنها قد ركزت على اضطراب القلق المعمم واستبعدت اضطرابات القلق الأخرى. ونحتاج إلى دراسة أكثر تخصصًا فى اضطرابات القلق الأخرى للوصول إلى استنتاجات وافية.

ومجمل القول، أن معظم التباين المشترك بين القلق والاكتئاب وتجمعهما معًا يمكن تفسيره فى ضوء وجود تأثيرات وراثية مشتركة (Thpar & McGuffin,1997). وعلى الأقل فى حالة العلاقات المشتركة بين اضطراب القلق المعمم واضطراب الاكتئاب الجسيم (Kendler et al., 1992; Roy et al., 1995) فإن الجينات تبدو عاملاً مهيئًا لإصابة الأفراد بكدر عام (يصبح "موتورًا" أو عصبيًا)، بدلاً من الإسهام بصورة فارقة فى حدوث القلق أو الاكتئاب (Barlow, 2002). ومن الممكن أيضًا أن يمثل الاكتئاب حالة أكثر تباينًا من القلق الأولى، وربما ينشأ من الوجدان السلبى العام. وتوجد ثلاث مجموعات من النتائج تؤيد هذه الفكرة. أولها: تشير البيانات إلى أن ذرية الأفراد المصابين باضطراب مشترك من القلق والاكتئاب تميل إلى إظهار أنماط من الأمراض النفسية شبيهة بما يحدث لدى أبناء المكتئبين. (قارن، Thapar & McGuffin,1997)، وثانيها: فى العلاقة المؤقتة بين القلق والاكتئاب، غالبًا ما يسبق القلق الاكتئاب، وثالثها: ترى البحوث ذات الصلة أن الانتقال من القلق إلى الاكتئاب ربما يلى الانتقال المعرفى من حالة العجز إلى حالة اليأس (انظر الجزء الخاص بالعجز واليأس من هذا الفصل، وانظر أيضًا (Beck et al., 2001)، وفى ملاحظة ختامية فإنه من المهم أن نؤكد أنه على الرغم من أن البيانات كشفت بقوة عن وجود ارتباط جينى بين القلق والاكتئاب، فإن بعض الدراسات أشارت إلى أنه ربما تكون هناك علاقات أكثر تواضعًا بين الاضطرابين (انظر (Mineka et al., 1998).

العوامل المعرفية للقابلية للإصابة

لقد تم تطوير عدد من التوجهات التى تقارن محتوى المعالجات المعلوماتية المعرفية بين القلق والاكتئاب. ولسوف نعرض فى هذا الجزء لأربعة من هذه التوجهات، مع التركيز على كل ما هو شائع وفريد من عناصر هذه الاضطرابات:

نوعية المحتوى ومعالجة المعلومات

يرى A.T. Beck أن القلق والاكتئاب محكومان بعمليات معرفية مشابهة، ولكنهما يختلفان فى المحتوى (Beck & Clark, 1988; Clark, Beck, & Alford, 1999)، ويرتبط القلق طبقًا لبيك، بتوجه إلى المستقبل مع التركيز على إدراك الأذى أو الخطر، بينما تركز المكونات المعرفية للاكتئاب أكثر على الماضى، مع محتوى معرفى يرتبط بالفقد، والحرمان، والتحقير، واليأس. ولقد دعمت البحوث التجريبية فى ميدان الأمراض النفسية هذه الفروض المتعلقة بالمحتوى المعرفى النوعى (Beck& Perkins, 2001 ; Clark et al., 1999 ; Westra & Kuiper, 1997). فعلى سبيل المثال، أجرى Westra & Kaiper, 1997 (فى التجربة الأولى) دراسة على عينة من طلاب الجامعة باستخدام تقديرات الوصف الذاتى للعديد من الصفات المستنبطة من بحوث الاكتئاب والقلق والنهم العصبى ونمط الشخصية أA. ولقد كشف الارتباط الجزئى عن ارتباط الابتئاس بصفة خاصة بالصفات المتعلقة بالفقد والفشل واليأس، بينما كانت الموضوعات المرتبطة بالقلق مرتكزة على التهديد والوصم. وباستخدام التدقيق العينى فى (التجربة الثانية)، وجد هؤلاء الباحثون أيضًا أن المحتوى النوعى الذى يؤثر على الانتباه الانتقائى هى البؤس، والقلق، والنهم. وباستخدام قياس الاستعادة المعرفية العرضية، وجد أن تعزيز أداء الذاكرة يعود لخصائص نوعية لمجالات محددة، ولكنها فقط كانت فى مجموعة البؤس والنهم. ولقد أجرى Greenberg and Alloy (1989) تحليلاً دقيقًا لفروض المحتوى

المعرفى النوعى بمقارنة مجموعة من القلقين بأخرى من المكتئبين وثالثة ضابطة، ولقد كانت مجموعة المكتئبين فريدة فى إقرارهم المتوازن ومعالجتهم للمحتوى المعرفى الإيجابى والسلبى. بينما أبدت مجموعة القلق تأثيراً فريداً للكلمات المرتبطة بالقلق. وعلى الرغم من أن فروق المحتوى المعرفى النوعى قد وجدت دعماً، فإنها ليست حاسمة وهى أكثر نشاطاً لدى العينة الإكلينيكية. عن العينة غير الإكلينيكية (Clark , Steer, Beck & Snow, 1996).

ولقد وردت الفكرة القائلة بأن القلق والاكتئاب لهما نفس آليات معالجة المعلومات فى الكتابات البحثية أيضاً، على الرغم من عدم اتساقها. وعلى الرغم من أن كلاً من القلق والاكتئاب يتضمنان عمليات انتباه وعمليات معرفية أخرى، فإن القلق يبدو مرتبطاً بصورة أكبر مع المعالجة الآلية وتحيز فى الانتباه، بينما يرتبط الاكتئاب أكثر بالمعالجات الاستراتيجية والتفصيلية وتحيزات الذاكرة (Clark et al., 1999, Mineka & Nugent, 1995). وبتعبير آخر، يمكن القول بأن الأفراد المصابون بالقلق يكونون فى حال توجه، بينما يعمل الأفراد المصابون بالاكتئاب بطريقة موجهة (Mineka et al., 1998).

الوجدان السلبى والمعرفة

حاولت نماذج عديدة الربط بين المعرفة والوجدان السلبى، وفى هذا الجزء، سوف نعرض لنموذج ثلاثى، يعد أكبر نموذج حاول مراعاة العلاقة بين القلق والاكتئاب، وطبقاً لهذا النموذج يشبه كلا الاضطرابين الآخر بالنسبة لاتسامهما بالوجدان السلبى المرتفع، وتنشأ نتيجة للكف السلوكى، والعصابية، والتطير أو توقع القلق (Barlow, 2002). ويتسم الوجدان السلبى بالكدر والغضب والاستياء والخوف والانزعاج ، ويبدو الوجدان الإيجابى على العكس من ذلك، خاصاً بالاكتئاب ويتسم بصفات مزاجية مثل

الاستثارة والابتهاج، والاهتمام والحماس، والفخر (Mineka, Pury & Luten, 1995)، ويختلف الأشخاص المكتئبون عن الأشخاص القلقين فى قصور تعبيرهم عن الوجدان الإيجابى. والقطاع الثالث من النموذج هو فرط الاستثارة الفسيولوجية التى يفترض ارتباطها الفريد بالقلق. ولقد تم دعم هذا النموذج الثلاثى تجريبيًا , Beck et al., 2001) Brown Chorpita, & Barlow 1998 ; Dozois & Dobson,2001 ; Eley & Stevenson, .1999; , Wetherell , Gatz & Pedersen, 2001)

وحتى الآن، فإن أفضل تحليل شامل لهذا النموذج قام به Brown وزملاؤه (١٩٩٨)، الذين فحصوا نماذج عديدة أيضًا، باستخدام التحليل العاملى التوكيدى على عينة من ٣٥٠ من مرضى العيادات الخارجية، وأشارت النتائج إلى أن أقل العوامل تشبعًا كانت عاملاً واحدًا، بينما ارتفعت تشبعات عاملين هما الوجدان السلبى والوجدان الإيجابى. وبصورة غير محددة ارتبط الوجدان السلبى بكل من اضطرابات المزاج والقلق، وبالمقارنة بالقلق يتسم الاكتئاب بانخفاض فى الوجدان الإيجابى. ولقد أعيد صياغة مفهوم فرط الاستثارة الفسيولوجية حديثًا بالنسبة لارتباطه بالقلق. ويفترض أنه مرتبط بكل اضطرابات القلق ويعد الآن مرتبطًا باضطراب الذعر بصورة أولية (Barlow, 2002).

الانزعاج واجترار الأفكار والانتباه المركز على الذات

الأمر الآخر الشائع بين القلق والاكتئاب هو تكرار التفكير السلبى، ولقد وجد عدد من الباحثين أن الاكتئاب يرتبط باجترار الأحداث السلبية والانتباه المركز على الذات، ويرتبط الاجترار بحدوث العوارض الطويلة والشديدة من الاكتئاب أو البؤس -Nolen) Hoeksema, 2000)، والتفسيرات المتحيزة والسلبية للسيناريوهات الافتراضية، ونقص التفاؤل تجاه وقوع الأحداث الإيجابية فى المستقبل -Lyubonirsky & Nolen)

Hoeksema , 1995)، والبحث المفرط عن الدعم والمساندة (Nolen-Hoeksema,2000)، وقصور القدرة على حل المشكلات (Lyubonirsky & Nolen-Hoeksema , 1995)، ولقد ناقش (2000) Nolen-Hoeksema أن الاجترار يتمايز اصطلاحيًا عن الانتباه المركز على الذات لأنه يؤكد على أعراض الاكتئاب أكثر من تركيزه على الخبرات السلبية فى حد ذاتها. وعلى أية حال، فإن الانتباه المركز على الذات يجعل الأحداث السلبية الدالة أكثر حدة ويتفاعل استباقيًا مع البؤس أيضًا (مثال، Pyszczynski, Holt, & Greenberg, 1987).

وإذا ما كان الاجترار والانتباه المركز على الذات مصنفين تحت موضوع التفكير السلبى المتكرر، فإن القلق والاكتئاب يبدوان مشتركين فى هذه الظاهرة. وعلى سبيل المثال، وجد (2001) Nitischk, Heller, Imig, McDonald, and Miller أن "توقع القلق يتضمن الانزعاج ويتسم بالاجترار اللفظى، وتوقع حدوث النتائج السلبية فى المستقبل" (ص ٣). ولهذا فإنه على الرغم من أن القلق والاكتئاب ربما يختلفان فى نوعية المحتوى المتكرر للتفكير، فإن المعالجات الضمنية ربما تكون متشابهة (Beck et al., 2001; Segerstram, Tsao, Alden, & Crake, 2000) ويتسق إقرار هذه المماثلة أيضًا مع النتائج الشائعة عن التشخيص المشترك لاضطراب القلق المعمم واضطراب الاكتئاب الجسيم (Barlow, 2002)، وبالاتساق مع فكرة التمثل المعرفى للتفكير السلبى فى كلا الاضطرابين ويعد نهجًا لمنع الانتكاسة للاكتئاب (Segal, Williams, & Teasdale , 2002) والقلق (Papageorgiou,& Wells, 2000)، والذى يتضمن بصفة خاصة التدريب على التحكم فى الانتباه الذى يحاول أن يتغلب على عمليات الاجترار السلبية.

العجز واليأس

يبدو قصور الإحساس بالتحكم الميكانيزم الآخر الشائع فى القلق والاكتئاب (Barlow, 2002; Mineka et al., 1998)، ولقد ناقش Mineka and Nugemt(1995)

الاستجابة ثنائية الطور للأحداث الضاغطة، حيث يحدث القلق والإثارة أولاً ثم يتبعهما الاكتئاب واليأس. وتبدو زيادة العجز مرتبطة بالقلق، وعندما يصبح العجز ممتداً، فربما يفقد الشخص الأمل فى نهاية المطاف ويصبح مكتئباً، ولقد وجد Beck et al., (2001) أن اليأس يبدو خاصية معرفية مرتبطة بالاكتئاب، بينما الانزعاج يرتبط بصورة غير محددة بكل من القلق والاكتئاب. وتتفق هذه النتائج مع النموذج الثلاثى، حيث وجد الباحثون أيضاً أن الانزعاج يرتبط بمكونات معرفية غير محددة للوجدان السلبى المرتفع، وعلى النقيض من ذلك، يرتبط اليأس بانخفاض الوجدان الإيجابى، ويفرق بصورة دالة بين الاكتئاب والقلق. كما ذكر Barlow (2002) أنه ربما يكون الاكتئاب مظهراً سيكولوجيا لحالة مرتفعة من عدم القدرة على التنبؤ والتحكم.

أحداث الحياة الضاغطة

يرتبط حدوث الاكتئاب لدى القسم الأكبر من الناس المصابين باضطراب الاكتئاب الجسيم بأحداث حياة ضاغطة شديدة (Brown & Harris, 1989) وترتبط الضغوط البيئية ببداية حدوث أعراض الاكتئاب عند الأطفال والمراهقين، (قارن Nolen-Hoeksema , Girgus, & Seligman,1992)، وثمة أحداث حياتية ضاغطة تعد عوامل واضحة للإصابة ببعض المخاوف المرضية (Öst, 1987; Thyer, Neese, Cameron, & Curtis, 1985) واضطراب ضغوط ما بعد الصدمة (Barlow, 2002).

ويحتاج الباحثون إلى أن يضعوا فى حسابهم سياق أحداث الحياة التى يعيش فيها الفرد؛ نظراً لتأثير هذه الأحداث الضاغطة فى حدوث الاختلالات الانفعالية. ونادراً، على الرغم من ذلك، أن يكون لها تأثير مباشر بسيط، ولقد ركز معظم المنظرين على أهمية تفاعل الشخص مع البيئة، حيث تكون العوامل الفردية (مثل النمط المعرفى، ومتغيرات الشخصية) متغيراً وسيطاً لتأثير الضغوط. وأبعد من ذلك، ركز الباحثون

على الطبيعة الاستباقية للمرض النفسى والضغوط. وعلى سبيل المثال، يذكر كل من الأطفال (Kushani & Orvaschel, 1990) والراشدين (Hammen et al., 1987) المصابين بالقلق والاكتئاب أحداث حياة أكثر ضغطًا بالمقارنة بما يذكره المشاركون من أفراد المجموعة الضابطة من غير المضطربين.

ومن الواضح أن الأفراد الذين لديهم اختلالات انفعالية مزمنة ومتكررة يصبحون أكثر حساسية للتأثير السلبى لأحداث الحياة الضاغطة. وعلى سبيل المثال، تزداد الحساسية للضغوط مع عدد مرات حدوث العوارض الاكتئابية (Kessler & Magee, 1994) كما أشارت نتائج البحوث إلى وجود تاريخ من الاضطرابات النفسية يسهم فى تعديل استجابة الأفراد للضغوط، ومثل هذه الأحداث الحياتية الضاغطة تكون مطلوبة لحدوث عوارض مزاجية فى المستقبل (Post, 1992, van Os & Jones, 1999). ولقد لاحظ Hammen , Harry, Doley and Burge (1999) أن المرأة المكتئبة التى تتعرض مبكرًا لأحداث سلبية (عنف أو موت أحد الوالدين أو الطلاق) تكون أقل احتمالاً لأن تعايش ضغوطًا شديدة سابقة على حدوث الاكتئاب، ويكون لديها مستويات منخفضة من الضغوط بالمقارنة بالمرأة المكتئبة التى لم يسبق لها معايشة مثل هذه الأحداث السلبية. وعلى أساس هذه النتائج، يرى المؤلفون أن الاكتساب المبكر للقابلية للإصابة يكون عاملاً أساسيًا بالنسبة للإفصاح عن الأمراض النفسية فى وقت لاحق.

ويعد تغيير المدرسة من أكثر الخبرات الحياتية الضاغطة التى ترتبط بالتعبير عن الكدر الانفعالى والقلق والاكتئاب عند الأطفال (Braden & Hightower ,1998)، وكذلك المستوى الاجتماعى الاقتصادى المنخفض (Beidel & yurner , 1997 ; Fergusson, Hor-wood&Lowton,1990)، وموت أحد الوالدين (Finkelstein,1988)، وكبر حجم الأسرة (Reinherz et al., 1993) والطلاق وانفصال الوالدين (Hetherington, Bridges & Inso-bella, 1998) والعنف (Briggs-Gowan, McCue Horwitz, Schwab-Stone, Leventhal & Leaf,2000), وتوتر العلاقات بالأقران والبلطجة أو الترهيب (Bond, Carlin, Thomas

(Rueter, Scaramella, Wallace, & والصـــراعــات الأســرية Rubin , & Patton, 2001
Conger, 1999) والضغوط المالية (Briggs-Gowan et al., 2000)، وثمة ضغوط خاصة فى الرشد ترتبط بزيادة خطر حدوث الاضطرابات الانفعالية وتشمل البطالة (Caplan, Vin-okur, & Price, 1997; Comino Silove, Manicavasagar, Harris & Harris, 2000) والعـوز المالى (Kessler, Turner, House, 1987)، وعـدم الاسـتـقـرار الزواجى والطلاق (Bruce & Kim, 1992; Gotllib & Beach, 1995; Kessler Walters & Forthofer, 1998) والعيش وحيداً بدون رفيق (Briggs-Gowan et al., 2000). وعلى الرغم من أن العديد من العوامل الضاغطة تكون متضمنة فى الإفصاح عن القلق والاكتئاب، فإن ضغوط العلاقات بين الشخصية تعد مهمة بصورة خاصة فى هذا الأمر (Joiner & Coyne, 1999)، فعلى سبيل المثال تعد العوامل بين الشخصية من أفضل المنبئات بالانتكاسة للاكتئاب والإزمان (Joiner, 2000) ولقد ذكر Reinherz et al., (2000) فى دراستهم الطولية أن ٤١٪ من أطفال الأحياء غير الشعبية أعمار ٩ سنوات قد أصيبوا بالاكتئاب عندما وصلوا إلى ٢١ سنة بالمقارنة بـ ١٧٪ من أطفال الأحياء الشعبية الذين كان لهم أقران كثر. وأبعد من ذلك، فإنه بالنسبة للاكتئاب خصوصاً فبمجرد أن يصبح الشخص مكتئباً فإنه تحدث تغيرات عديدة فى العلاقات الشخصية المتبادلة (مثال، زيادة التمركز حول الذات، والمحادثات السلبية) ووجد أن هذه الأنماط من التفاعل تلعب دوراً فى إدامة المزاج المبتئس عبر استثارة مشاعر الاكتئاب والقلق والعدائية لدى الآخرين (Joiner, 2000).

ويتكرر ارتباط الشقاق الأسرى بزيادة خطر وإدامة الاختلالات الانفعالية لدى الأطفال. ويعد الطلاق الحدث السلبى الشائع والخطير الذى يواجه الأطفال والمراهقين (Hetherington et al., 1998) ويرتبط بتأثيرات عديدة من التدهور فى الطفولة بما فيها القلق والاكتئاب. ويعد الكدر الزواجى فى الواقع مرتبطاً بقوة بالمرض النفسى عند الطفل أكثر من ارتباط المرض النفسى للطفل بإصابة الأم بالاكتئاب (Goodman & Gotlib, 1999). ووجد أن الأطفال أكثر حساسية لمجرد تعرضهم للصراعات الأسرية،

ويعتمد ذلك على التأثير الذى تحدثه هذه الصراعات على أسلوب الرعاية (Cumnings & Davies, 1994). ولقد وجد Rueter et al., (1999) فى دراستهم الطولية للأسر ارتباط ارتفاع مستوى عدم الاتفاق مع الوالدين والتغير فى هذا المستوى بقوة بوجود أعراض داخلية وبداية ظهور اضطرابات بحلول سن العشرين. وبالمثل حدد Lewinsohn et al, (2000) الصراع مع الوالدين كعامل خطورة دال فى التنبؤ بمعاودة حدوث الاكتئاب الجسيم فى الرشد لدى الأسر التى بدأت إصابة أبنائها بالاكتئاب فى المراهقة.

ولقد افترض الباحثون وجود عوامل حماية كثيرة ربما تتوسط فى تخفيف التأثير الضار للضغوط السابقة على الفرد. ومن بين هذه العوامل الواقية وجود والدين داعمين (Goodman & Gotlib, 1999) ومستوى المساندة (White, Bruce, Farrell, &Kliewer, 1998)، وخصائص القدرات المعرفية فى الطفولة (Crow, Done, & Sacker, 1995; van Os, Lewis, Jones, & Murray,1997) ومهارات المواجهة (Donovan & Spence, 2000).

انعكاس الاعتلال المشترك علي الوقاية

إن الهدف من هذا الفصل هو عرض بعض العوامل الكبرى التى تظهر إما مشتركة أو متمايزة مع القلق والاكتئاب. وكما أوضحنا، فإن عدداً من العوامل تبدو مشتركة بينهما. وبعض هذه المظاهر سمات شائعة لهذه الحالات (مثل، الوجدان السلبى المرتفع)، ولكن الكثير منها يعد عوامل خطورة مشتركة، ويبدو النمط العام على النحو التالى: بينما تكون بعض العوامل ممثلة لخطر الإصابة لكل من القلق والاكتئاب، فإن عوامل إضافية يجب أن تكون موجودة لحدوث الاكتئاب. وأيضاً، وكما ذكرنا فى الفصول الأخرى، يعد القلق نذيراً للاكتئاب، وبالتالى فهو يعد - فى حد ذاته - عامل خطورة للاكتئاب.

وتؤدى هذه العوامل المشتركة والنوعية إلى انعكاسات عديدة على موضوع الوقاية. **أولها**، من الواضح أن التركيز على العوامل المشتركة فى الوقاية يمكن أن

يحقق فوائد كثيرة عما يمكن أن يحققه التدخل مع عوامل خطورة محددة لأحد الاضطرابين. وعلى سبيل المثال، فى التدخل مع الأطفال الصغار لوالدين مصابين بالقلق أو الاكتئاب، إذا كان كلا الوالدين مصابين، فربما يؤدى التدخل إلى خفض معدلات الاضطراب لدى هذه المجموعة. وتفترض هذه القضية بالطبع إمكانية تحديد العوامل المشتركة مبكرًا بصورة كافية ويكون التدخل معها فعالاً. لأنه بمجرد ظهور أعراض القلق والاكتئاب تتغير جهود الوقاية من الوقاية الأولية إلى الوقاية من الدرجة الثانية ، أو بصورة محددة، لن تكون طرق التدخل التى تركز على العناصر المشتركة فعالة كما ينبغى.

وثانيًا: وعلى الرغم من أن هذا الاستدلال يعد أمرًا نظريًا لما يحدث أولاً، فإنه يبدو أن المدى الذى ينبغى أن تركز عليه جهود الوقاية إما على القلق أو الاكتئاب منفردين، وربما يكون استهداف العوامل المرتبطة بالقلق أكثر فعالية. ونظرًا لأن القلق غالبًا ما يسبق الاكتئاب (انظر Mimeka et al., 1998)، فإن استهداف القلق والأعراض المرتبطة به ربما يكون له انعكاسات وقائية على الاكتئاب، بينما على العكس من ذلك إذا ما استهدفت الوقاية الاكتئاب فلن تنعكس على القلق. وعلى سبيل المثال، ربما يعد الإدماج الحديث لأساليب التعامل مع الانزعاج (مثال Ladouceur et al., 2000)، فعالاً بصورة خاصة للوقاية من كل من القلق والاكتئاب، بينما يكون التعامل مع النقد فعالاً فقط فى الوقاية من الاكتئاب.

وثالثًا: إن التوجه للعمل فى المستقبل على فحص العوامل المحددة التى إما أن تكون مشتركة لكل من القلق والاكتئاب، أو خاصة لكل منهما والتحديدالمنهج للعوامل التى ينبغى استهدافها فى جهود الوقاية. وقد تساعد مثل هذه البحوث فى وضع ممارسات فعالة لجهود الوقاية الموحدة التى ستخفض احتمال حدوث مثل هذه الاختلالات إلى الحد الأدنى.

والأثر **الرابع** للاعتلال المشترك بين القلق والاكتئاب هو أن البرامج التى تستهدف أحدهما أو الآخر ينبغى أن تبحث عن آثار غير مباشرة على المجال الآخر. فعلى سبيل

المثال، يؤدى علاج اضطراب قلق ما إلى خفض اضطرابات القلق واضطرابات المزاج الأخرى والتى لم تكن مستهدفة بالعلاج (Brown, Antony, & Barlow,1995). ويمكن تقييم تحقق الفرض السببى القائل بالانتقال المباشر من القلق إلى الاكتئاب بصورة فعالة إذا توفرت لدينا معلومات كافية عن التأثيرات غير المباشرة لعلاج القلق على الاضطرابات الأخرى وخاصة الاكتئاب. ولقد تشجع المتخصصون الإكلينيكيون والباحثون العاملون فى هذه المجالات على قياس وتقويم النتائج العلاجية بصورة شاملة. وأخيراً، وبالإضافة إلى دراسة برامج التدخل فى وجود عوامل خطورة موجبة محددة، فإن الجهود اللاحقة يجب أن تتجه مباشرة إلى تحديد وتعزيز عوامل حماية مشتركة أو منفردة قد تحد من احتمال تطور أوحدوث القلق والاكتئاب أو تصد أو تقف حائلاً أمام شدة هذه الاضطرابات.

وطبقًا لنمو الكتابات والنظريات المرتبطة بالعناصر المشتركة والمنفردة للقلق والاكتئاب، وبصورة خاصة التوسع فى البحوث الطولية المرتبطة بعوامل الخطورة والصمود، فإننا نتوقع قدرتنا على تطوير استراتيجيات للتدخل أكثر شمولاً وتركيزاً. ومن المحتمل أن تؤدى معرفتنا المرتبطة بعوامل خطورة محددة إلى وجود جهود تدخل فعالة، ولكن بصورة محددة. وثمة تساؤل حيوى للدراسات اللاحقة إذا كانت فعالية التدخل ستقف ضد تخصيص هذه الجهود – فمثل هذه الجهود الوقائية ستوسع من اهتماماتها (بمعنى، تناول كل من عوامل الخطورة للقلق وعوامل الخطورة للاكتئاب)، وبالتالى تتناقص فعالية هذه الجهود. ومثل هذه النتائج ربما تستدعى الحاجة لتوجه متكامل، يستهدف كلا من العوامل المشتركة والمنفردة، ليكون كفئًا وفعالاً للحد الأقصى. وبوضوح، ثمة حاجة إلى عمل جاد من جانب الباحثين لبحث هذه الأمور.

REFERENCES

Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Barrett, P. M., Rapee, R. M., & Dadds, M. R. (1993, November). *Cognitive and family processes in childhood anxiety*. Paper presented at the 27th annual convention of the Association for Advancement of Behavior Therapy, Atlanta, GA.

Beck, A. T., & Clark, D. A. (1988). Anxiety and depression: An information processing perspective. *Anxiety Research, 1*, 23–36.

Beck, R., & Perkins, T. S. (2001). Cognitive content-specificity for anxiety and depression: A meta-analysis. *Cognitive Therapy and Research, 25*, 651–663.

Beck, R., Perkins, T. S., Holder, R., Robbins, M., Gray, M., & Allison, S. H. (2001). The cognitive and emotional phenomenology of depression and anxiety: Are worry and hopelessness the cognitive correlates of NA and PA? *Cognitive Therapy and Research, 25*, 829–838.

Beidel, D. C., & Turner, S. M. (1997). At risk for anxiety: Psychopathology in the offspring of anxious parents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 918–924.

Biederman, J., Faraone, S. V., Hirshfeld-Becker, D. R., Friedman, D., Robin, J. A., & Rosenbaum, J. F. (2001). Patterns of psychopathology and dysfunction in high-risk children of parents with panic disorder and major depression. *American Journal of Psychiatry, 158*, 49–57.

Bond, L., Carlin, J. B., Thomas, L., Rubin, K., & Patton, G. (2001). Does bullying cause emotional problems? A prospective study of young teenagers. *British Medical Journal, 323*, 480–484.

Braden, J. P., & Hightower, A. D. (1998). Prevention. In R. J. Morris & T. R. Kratochwill (Eds.), *The practice of child therapy* (3rd ed., pp. 510–539). Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.

Briggs-Gowan, M. J., McCue-Horwitz, S., Schwab-Stone, M. E., Leventhal, J. M., & Leaf, P. J. (2000). Mental health in pediatric settings: Distribution of disorders and factors related to service use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 841–849.

Brown, G. W., & Harris, T. O. (1989). Depression. In G. Brown and T. Harris (Eds.), *Life events and illness* (pp. 49–93). New York: Guilford.

Brown, T. A., Antony, M. M., & Barlow, D. H. (1995). Diagnostic comorbidity in panic disorder: Effect on treatment outcome and course of comorbid diagnosis following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 408–418.

Brown, T. A., Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). Structural relationships among dimensions of the DSM–IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 179–192.

Bruce, M. L., & Kim, K. M. (1992). Differences in the effects of divorce on major depression in men and women. *American Journal of Psychiatry, 149*, 914–917.

Caplan, R. D., Vinokur, A. D., & Price, R. H. (1997). From job loss to reemployment: Field experiments in prevention-focused coping. In G. W. Albee & T. P. Gullotta (Eds.), *Primary prevention works* (pp. 341–379). Thousand Oaks, CA: Sage.

Caster, J., Inderbitzen, H., & Hope, D. (1999). Relationship between youth and parent perceptions of family environment and social anxiety. *Journal of Anxiety Disorders, 13*, 237–251.

Chorpita, B. F., Albano, A. M., & Barlow, D. H. (1996). Cognitive processing in children: Relation to anxiety and family influences. *Journal of Clinical Child Psychology, 25*, 170–176.

Clark, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. Philadelphia: Wiley.

Clark, D. A., Steer, R. A., Beck, A. T., & Snow, D. (1996). Is the relationship between anxious and depressive cognitions and symptoms linear or curvilinear? *Cognitive Therapy and Research, 20*, 135–154.

Comino, E. J., Silove, D., Manicavasagar, V., Harris, E., & Harris, M. F. (2000). Agreement in symptoms of anxiety and depression between patients and GPs: The influence of ethnicity. *Family Practice, 18*, 71–77.

Cooper, P., & Eke, M. (1999). Childhood shyness and maternal social phobia: A community study. *British Journal of Psychiatry, 174*, 439–443.

Crow, T. J., Done, D. J., & Sacker, A. (1995). Birth cohort study of the antecedents of psychosis: Ontogeny as witness to phylogenetic origins. In H. Hafner and W. F. Gattaz (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia III* (pp. 3–21). Berlin, Germany: Springer.

Cummings, E. M., & Davies, P. T. (1994). Maternal depression and child development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 35*, 73–112.

Dierker, L. C., Merikangas, K. R., & Szatmari, P. (1998). Influence of parental concordance for psychiatric disorders on psychopathology in offspring. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38*, 280–288.

Donovan, C. L., & Spence, S. H. (2000). Prevention of childhood anxiety disorders. *Clinical Psychology Review, 20*, 509–531.

Downey, G., & Coyne, J. C. (1990). Children of depressed parents: An integrative review. *Psychological Bulletin, 108*, 50–76.

Dozois, D. J. A., & Dobson, K. S. (2001). Information processing and cognitive organization in unipolar depression: Specificity and comorbidity issues. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 236–246.

Dumas, J. E., LaFreniere, P. J., & Serketich, W. J. (1995). "Balance of power": A transactional analysis of control in mother–child dyads involving socially competent, aggressive, and anxious children. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 104–113.

Eley, T. C., & Stevenson, J. (1999). Using genetic analyses to clarify the distinction between depressive and anxious symptoms in children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 27*, 105–114.

Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Lawton, J. M. (1990). Vulnerability to childhood problems and family social background. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 31*, 1145–1160.

Ferro, T., Verdeli, H., Pierre, F., & Weissman, M. M. (2000). Screening for depression in mothers bringing their offspring for evaluation or treatment of depression. *American Journal of Psychiatry, 157*, 375–379.

Finkelstein, H. (1988). The long-term effects of early parent death: A review. *Journal of Clinical Psychology, 44*, 3–9.

Garber, J., & Flynn, C. (2001). Vulnerability to depression in childhood and adolescence. In R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 175–225). New York: Guilford.

Gerlsma, C., Emmelkamp, P. M. G., and Arrindell, W. A. (1990). Anxiety, depression, and perception of early parenting: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 10*, 251–277.

Goodman, S. H., & Gotlib, I. H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: A developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review, 106*, 458–490.

Gotlib, I. H., & Beach, S. R. H. (1995). A marital/family discord model of depression: Implications for therapeutic intervention. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical handbook of couple therapy* (pp. 411–436). New York: Guilford.

Greenberg, M. S., & Alloy, L. B. (1989). Depression versus anxiety: Processing of self- and other-referent information. *Cognition and Emotion, 3*, 207–223.

Hammen, C. (1988). Self cognitions, stressful events, and the prediction of depression in children of depressed mothers. *Journal of Abnormal Child Psychology, 16*, 347–360.

Hammen, C. (1991). *Depression runs in families: The social context of risk and resilience in children of depressed mothers*. New York: Springer-Verlag.

Hammen, C. (2000). Interpersonal factors in an emerging developmental model of depression. In S. L. Johnson, A. Hayes, T. M. Field, N. Schneiderman, and P. McCobe (Eds.), *Stress, coping, and depression* (pp. 71–88). London: Lawrence Erlbaum.

Hammen, C., Burge, D., & Stansbury, K. (1990). Relationship of mother and child variables to child outcomes in a high risk sample: A causal modelling analysis. *Developmental Psychology, 26*, 24–30.

Hammen, C., Gorson, D., Burge, D., Adrian, C., Jaenicke, C., & Hiroto, D. (1987). Maternal affective disorders, illness, and stress: Risk for children's psychopathology. *American Journal of Psychiatry, 144*, 736–741.

Hammen, C., Henry, R., Daley, S., & Burge, D. (1999). *Sensitization to stressful life events as a function of early adversity*. Manuscript under review.

Hetherington, E. M., Bridges, M., & Insabella, G. M. (1998). What matters? What does not? Five perspectives on the association between marital transitions and children's adjustment. *American Psychologist, 53*, 167–184.

Ingram, R. E., & Price, J. M. (Eds.). (2001). *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan*. New York: Guilford.

Joiner, T. E., Jr. (2000). Depression's vicious scree: Self-propagating and erosive processes in depression chronicity. *Clinical Psychology: Science & Practice, 7*, 203–218.

Joiner, T., & Coyne, J. C. (Eds.). (1999). *The interactional nature of depression*. Washington, DC: American Psychological Association.

Kashani, J. H., & Orvaschel, H. (1990). A community study of anxiety in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry, 147*, 313–318.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992). Major depression and generalized anxiety disorder: Same genes, (partly) different environments? *Archives of General Psychiatry, 49*, 716–722.

Kessler, R. C., & Magee, W. J. (1994). The disaggregation of vulnerability to depression as a function of determinants of onset and recurrence. In W. R. Avison & I. H. Gotlib (Eds.), *Stress and mental health: Contemporary issues and prospects for the future* (pp. 239–258). New York: Plenum.

Kessler, R. C., Turner, J. B., & House, J. (1987). Intervening processes in the relationship between unemployment and health. *Psychology and Medicine, 17*, 949–961.

Kessler, R. C., Walters, E. E., & Forthofer, M. S. (1998). The social consequences of psychiatric disorders, III: Probability of marital stability. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1092–1095.

Ladouceur, R., Dugas, M. J., Freeston, M. H., Liger, E., Gagnon, F., & Thibodeau, N. (2000). Efficacy of a cognitive–behavioural treatment for generalized anxiety disorder: Evaluation in a controlled clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 957–964.

Last, C. G., Hersen, M., Kazdin, A., Orvaschel, H., and Perrin, S. (1991). Anxiety disorders in children and their families. *Archives of General Psychiatry*, 48, 928–934.

Lewinsohn, P. M., Rohde, P., Seeley, J. R., Klein, D. N., & Gotlib, I. H. (2000). Natural course of adolescent major depressive disorder in a community sample: Predictors of recurrence in young adults. *American Journal of Psychiatry, 157,* 1584–1591.

Lieb, R., Wittchen, H., Hoefler, M., Fuetsch, M., Stein, M. B., & Merikangas, K. R. (2000). Parental psychopathology, parenting styles, and the risk of social phobia in offspring: A prospective-longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry, 57,* 859–866.

Lyubomirsky, S., & Nolen-Hoeksema, S. (1995). Effects of self-focused rumination on negative thinking and interpersonal problem solving. *Journal of Personality and Social Psychology, 69,* 176–190.

Martin, C., Cabrol, S., Bouvard, M. P., Lepine, J. P., & Mouren-Simeoni, M. (1999). Anxiety and depressive disorders in fathers and mothers of anxious school-refusing children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry,* 38, 916–922.

Mash, E. J., & Dozois, D. J. A. (2003). Child psychopathology: A developmental-systems perspective. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (2nd ed., pp. 3–71). New York: Guilford.

Merikangas, K., Avenevoli, S., Dierker, L., & Grillon, C. (1999). Vulnerability factors among children at risk for anxiety disorders. *Biological Psychiatry, 29,* 611–619.

Mineka, S., & Nugent, K. (1995). Mood-congruent memory biases in anxiety and depression. In D. L. Schacter (Ed.), *Memory distortions: How minds, brains, and societies reconstruct the past* (pp. 173–193). Cambridge, MA: Harvard University Press.

Mineka, S., Pury, C. L., & Luten, A. G. (1995). Explanatory style in anxiety and depression. In G. M. Buchana & M. E. P. Seligman (Eds.), *Explanatory style* (pp. 135–158). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Mineka, S., Watson, D., & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology, 49,* 377–412.

Muris, P., Meesters, C., Merckelbach, H., & Hülsenbeck, P. (2000). Worry in children is related to perceived parental rearing and attachment. *Behaviour Research & Therapy, 38,* 487–497.

National Advisory Mental Health Council Workgroup on Child and Adolescent Mental Health Intervention Development and Deployment. (2001). *Blueprint for change: Research on child and adolescent mental health.* Washington, DC: National Institute of Mental Health.

National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research. (1998). *Priorities for prevention research at NIMH.* Bethesda,

MD: National Institutes of Health/National Institute of Mental Health. NIH Publication No: 98-4321.

Nitschke, J. B., Heller, W., Imig, J. C., McDonald, R. P., & Miller, G. A. (2001). Distinguishing dimensions of anxiety and depression. *Cognitive Therapy and Research, 25*, 1–22.

Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 504–511.

Nolen-Hoeksema, S., Girgus, J. S., & Seligman, M. E. P. (1992). Predictors and consequences of childhood depressive symptoms. A 3-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 405–422.

Nolen-Hoeksema, S., Wolfson, A., Mumme, D., and Guskin, K. (1995). Helplessness in children of depressed and nondepressed mothers. *Developmental Psychology, 31*, 377–387.

Nomura, Y., Warner, V., and Wickramaratne, P. (2001). Parents concordant for major depressive disorder and the effect of psychopathology in offspring. *Psychological Medicine, 31*, 1211–1222.

Öst, L. G. (1987). Age of onset of different phobias. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 223–229.

Papageorgiou, C., & Wells, A. (2000). Treatment of recurrent major depression with attention training. *Cognitive and Behavioral Practice, 7*, 407–413.

Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry, 149*, 999–1010.

Pyszczynski, T., Holt, K., & Greenberg, J. (1987). Depression, self-focused attention, and expectancies for positive and negative future life events for self and others. *Journal of Personality and Social Psychology, 52*, 994–1001.

Reinherz, H. Z., Giaconia, R. M., Hauf, A. C., Wasserman, M. S., & Paradis, A. D. (2000). General and specific childhood risk factors for depression and drug disorders by early adulthood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 223–231.

Reinherz, H. Z., Giaconia, R. M., Pakiz, B., Silverman, A. B., Frost, A. K., & Lefkowitz, E. S. (1993). Psychosocial risks for major depression in late adolescence: A longitudinal community study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32*, 1155–1163.

Reiss, D., Hetherington, E. M., Plomin, R., Howe, G. W., Simmens, S. J., Henderson, S. H., et al. (1995). Genetic questions for environmental studies: Differential parenting and psychopathology in adolescence. *Archives of General Psychiatry, 52*, 925–936.

Roy, M. A., Neale, M. C., Pedersen, N. L., Mathé, A. A., & Kendler, K. S. (1995). A twin study of generalized anxiety disorder and major depression. *Psychological Medicine, 25*, 1037–1049.

Rueter, M. A., Scaramella, L., Wallace, L. E., & Conger, R. D. (1999). First onset of depressive or anxiety disorders predicted by the longitudinal course of internalizing symptoms and parent–adolescent disagreements. *Archives of General Psychiatry, 56*, 726–732.

Segal, Z. V., Williams, J. M., & Teasdale, J. D. (2002). *Mindfulness Based Cognitive Therapy for Depression*. New York: Guilford.

Segerstrom, S. C., Tsao, J. C. I., Alden, L. E., & Craske, M. G. (2000). Worry and rumination: Repetitive thought as a concomitant and predictor of negative mood. *Cognitive Therapy and Research, 24*, 671–688.

Silove, D., Parker, G., Hadzi-Pavlovic, D., Manicavasagar, V., & Blaszcynski, A. (1991). Parental respresentations of patients with panic disorder and generalized anxiety disorder. *British Journal of Psychiatry, 159*, 835–841.

Stark, K. D., Humphrey, L. L., Crook, K., & Lewis, K. (1990). Perceived family environments of depressed and anxious children: Child's and maternal figure's perspective. *Journal of Abnormal Child Psychology, 18*, 527–547.

Thapar, A., & McGuffin, P. (1997). Anxiety and depressive symptoms in childhood: A genetic study of comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 38*, 651–656.

Thyer, B. A., Neese, R. M., Cameron, O. G., & Curtis, G. C. (1985). Agoraphobia: A test of the separation anxiety hypothesis. *Behavior Research and Therapy, 23*, 75–78.

Unnewehr, S., Schneider, S., Floring, I., & Margraf, J. (1998). Psychopathology in children of patients with panic disorder or animal phobia. *Psychopathology, 31*, 69–84.

van Os, J., & Jones, P. B. (1999). Early risk factors and adult person–environment relationships in affective disorder. *Psychological Medicine, 29*, 1055–1067.

van Os, J., Lewis, G., Jones, P., & Murray, R. M. (1997). Developmental precursors of affective illness in a general population birth cohort. *Archives of General Psychiatry, 54*, 625–632.

Warner, V., Mufson, L., & Weissman, M. M. (1995). Offspring at high and low risk for depression and anxiety: Mechanisms of psychiatric disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34*, 786–797.

Weissman, M. M., Warner, V., Wickramaratne, P., Moreau, D., & Olfson, M. (1997). Offspring of depressed parents: Ten years later. *Archives of General Psychiatry, 54*, 932–940.

Westra, H. A., & Kuiper, N. A. (1997). Cognitive content specificity in selective attention across four domains of maladjustment. *Behavior Research and Therapy, 35*, 349–365.

Wetherell, J. L., Gatz, M., & Pedersen, N. L. (2001). A longitudinal analysis of anxiety and depressive symptoms. *Psychology and Aging, 16*, 187–195.

White, K. S., Bruce, S. E., Farrell, A. D., & Kliewer, W. (1998). Impact of exposure to community violence on anxiety: A longitudinal study of family social support as a protective factor for urban children. *Journal of Child and Family Studies, 7*, 187–203.

Wickramaratne, P. J., & Weissman, M. M. (1998). Onset of psychopathology in offspring by development phase and parental depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37*, 933–942.

الجزء الثالث

استنتاجات

الفصل الثانى عشر

الوقاية من القلق والاكتئاب:
الوعود والتوقعات

كيث إس دوبسن وديفيد جى. أ. دوزويس

KETH S. DOBSON AND DAVID J. A.DOZOIS

إن منطق الوقاية أمر حتمى. إذا كان من الممكن معرفة عوامل الخطورة للاضطراب المراد الوقاية منه والتدخل لمواجهة هذه العوامل، فمن المؤكد والأكثر إنسانية أن نمنع الاضطراب بدلاً من أن نترك أفراد المجتمع يعانون بلا داعٍ. ونظراً لأن إصلاح الخسارة الناتجة عن مشكلات الصحة النفسية أمر باهظ التكاليف فإن استراتيجيات الوقاية من حدوث مثل هذه الأحوال المضطربة له مغزى اقتصادى. وتوجد حالتان يمكنهما أن تؤديا إلى نجاح منطق الوقاية، **أولاهما**: أنه لمن المهم أن يكون لدينا نموذج مفاهيمى واضح يساعد العلماء والمشاركين على فهم وقياس عوامل الخطورة للاضطراب المستهدف بالوقاية. **وثانيتهما**، يجب وجود وسائل فعالة للتدخل مع عوامل الخطورة، هذه. إن تطور معرفة مرتكزة على عوامل الخطورة لأى اضطراب تأخذ عقوداً لاستنباطها وتطويرها، وفكرة أى أنموذج "نهائى" إما للقلق أو الاكتئاب هى فكرة بعيدة أحياناً.

وسوف نلخص فى هذا الفصل الختامى، الموضوعات الأساسية التى ظهرت فى مجال الوقاية من القلق والاكتئاب. وعلى العموم، نحن معجبون بالتطورات الواسعة نظرياً ومنهجياً وتطبيقياً التى حدثت بالفعل فى هذا المجال. ونلاحظ أيضاً عدداً من

التحديات التى تواجه المجال فى تطوره المستقبلى. وإننا فى موضع متميز لقراءة إسهامات مؤلفى الفصول وأيضًا قراءتنا اللاحقة، وحددنا ما لا يقل عن ٢١ مجالاً مختلفًا تسترعى الانتباه. ولقد عرفنا هذه المجالات بعد ذلك فى مجموعات مفاهيمية متعددة وفقًا لارتباطها بـ (أ) قضايا نظرية، (ب) قضايا السكان، (جـ) قضايا القياس، (د) قضايا العلاج.

القضايا النظرية

إن أحد التساؤلات الأساسية فى ميدان الوقاية هو، كيف نعرف اصطلاحيًا المستويات المختلفة من أشكال الوقاية؟ (انظر الفصل الرابع والفصل التاسع من هذا المجلد). ولقد لوحظ ارتباط إطارين نظريين، ولكنهما أحيانًا متباينان، من الأطر التى تتحدث عن الوقاية فى هذا المجال، ويعد أبكر وربما أفضل إطار هو الذى يقسم الوقاية إلى ثلاثة مستويات، [الوقاية الأولية - والوقاية من الدرجة الثانية والثالثة]. ومن منظور هذا الإطار، فإن الوقاية الأولية موجهة بمستويات من التدخلات لدى السكان لمحاولة منع حدوث علامات أو أعراض المشكلة المراد الوقاية منها. وتركز الوقاية من الدرجة الثانية على الأفراد الذين بدت لديهم بالفعل علامات أو أعراض اضطراب ما، ومثل هذه الجهود الوقائية تستند على الحاجة للتحديد المبكر للأفراد الذين يحتاجون للتدخل ولاستراتيجيات علاجية فعالة. وفى النهاية تتضمن الوقاية من الدرجة الثالثة كلا من التحديد المبكر والعلاج للأفراد الذى أصيبوا تمامًا باضطراب ما وتركز على تخفيض العواقب السلبية على المدى الطويل (Heller, Wyman, & Allen, 2000). ويقترح الإطار البديل الآخر استخدام ثلاث تصنيفات للوقاية فقط (شاملة، وانتقائية، ومحددة) (Marzek & Haggerty, 1994; National Advisory Mental Health Council Workgroup on Child and Adolescent Mental Health Intervention Development and Deployment [NAMHC] Workgroup , 2001)

وتتآلف الوقاية الشاملة مع مفهوم الوقاية الأولية، وتستهدف كل السكان. وكما هو الحال فى الوقاية الأولية، فإن الوقاية الشاملة تتطلب معرفة بعوامل الخطورة لاضطراب مستهدف ما، وإعداد وسائل تدخل فعالة على نطاق واسع، مثل أنظمة الإعلام أو المدرسة. وتندرج أنماط الوقاية الانتقائية والمحددة تحت الوقاية من الدرجة الثانية. ففى الوقاية الانتقائية، يتم اختيار المجموعات المعرضة لخطر الإصابة باضطراب ما واستهدافهم بالوقاية. فعلى سبيل المثال، يكون أبناء الوالدين المكتئبين أكثر عرضة للإصابة بالاكتئاب عن أبناء أسر الوالدين غير المكتئبين (Garber & Flynn, 2001)، ولهذا يمكن اختيارهم لاستهدافهم بجهود الوقاية. وعلى النقيض من ذلك، تستخدم الوقاية المحددة حينما يبدأ ظهور علامات أو أعراض الاضطراب على الأفراد. وعلى هذا النحو، فإن الوقاية المحددة تكون مشابهة لفكرة الإطار الأول والمسماة بالوقاية من الدرجة الثانية. وطبقًا للنماذج الأحدث فبمجرد أن يخبر فرد ما اضطرابًا ما، فإن مفهوم الوقاية لا يعد المفهوم المناسب، ولهذا، فإن التحديد المبكر والقياس والعلاج تصبح بؤرة اهتمام البحوث والممارسة فى ميدان الوقاية.

وراعينا فى إعداد هذا المجلد - بصورة طبيعية - مدى ملاءمة أى من هذين الإطارين السابقين لميدان القلق والاكتئاب. ولقد اخترنا التمييز الأبكر بين الوقاية من الدرجة الأولى والثانية والثالثة لأننا نعتقد أن هذه المجموعة من مستويات الوقاية تكون مناسبة أكثر لما هو معروف عن المخاطر، والصمود، وبداية أو تفجر المرض، واستمرار الصحة، ومعاودة الحدوث أو الانتكاسة لهذه الاضطرابات. ولقد لاحظنا أيضًا، أنه بسبب احتواء الوقاية من الدرجة الثانية لمصطلحات الوقاية الانتقائية والمحددة، فإنها تصبح إطارًا أكثر شمولاً للوقاية. ولا يوجد إطار يستطيع معالجة واحتواء ظاهرة معاودة حدوث الاضطراب والانتكاسة بصورة جيدة. والشيء الذى يبدو غائبًا فى أطر الوقاية هو فكرة الوقاية بإعادة التحديد، للإشارة إلى الأفراد الذين عانوا حدوث عوارض لاضطراب ما مستهدف، والذين لديهم أعراض ولكنهم معرضون لخطر الإصابة بعارض لاحق. ولهذا وبالرغم من أننا تبنينا صيغة الوقاية من الدرجة الأولى

والثانية والثالثة لدراسة القلق والاكتئاب فى هذا المجلد، إلا أننا وسعنا مفهوم الوقاية من الدرجة الثالثة بعض الشيء ليحتوى الوقاية من معاودة حدوث الاضطراب والانتكاسة.

وعندما توضع الوقاية فى الاعتبار، فإنها عادة ما تكون لمنع ظهور علامات وأعراض اضطراب ما مستهدف بالوقاية. ومثل هذا المنظور يكون ملائمًا، وفقًا لطبيعة الاضطراب نفسه. وكما انعكس فى فصول هذا المجلد، وفى مجال الصحة النفسية، يكون من الضرورة أن تمتد اعتباراتنا إلى ظواهر أخرى. فعلى سبيل المثال، توجد نتائج جيدة تشير إلى أن الخجل المبكر ربما يكون إشارة إنذار لقلق اجتماعى لاحق أو الخوف من الأماكن المفتوحة (الأجورافوبيا) (انظر الفصل السادس من هذا المجلد). وعلى الرغم من أن الخجل ليس علامة خاصة بالصورة الكاملة من اضطرابات القلق، ولكنه ربما يظل من العلامات المفيدة التى تمثل بؤرة اهتمام لتدخلات الوقاية من القلق والاكتئاب. وكما هو الحال فى مثال آخر، يتزايد الوعى بالطبيعة الإزمانية الغالبة للاكتئاب. وفى بعض الحالات، ثمة أمور ينبغى أن تتطور حول، أنه على الرغم من أن الوقاية من الاضطراب ينبغى أن تظل الشغل الشاغل بصورة مستمرة، فإن النتائج الأخرى، مثل رفع جودة حياة الأفراد إلى الحد الأمثل أو الاستمرار فى تكامل الشخص مع تياره المجتمعى (بمعنى، تجنب دخول المستشفيات) سوف تأخذ وزنًا مساويًا فى تطور استراتيجيات الوقاية. والنقطة العامة هنا أن النتائج فى مجال الوقاية، وبخاصة الوقاية فى ميدان الصحة النفسية، تحتاج إلى أن تمتد إلى ما وراء منع ظهور أعراض اضطراب ما مستهدف من الوقاية.

وواحدة من القضايا الحاسمة فى الوقاية من القلق والاكتئاب هى المعرفة بعوامل الخطورة. وتحتاج عوامل الخطورة إلى تنظيمها فى نماذج من مسببات الأمراض، حيث يمكننا صياغة أسس جهود الوقاية. ولحسن الحظ، ولكون القلق والاكتئاب أحوالاً موجودة فى كل مكان، فهناك الكثير المعروف عنهما. وفى الواقع هناك العديد من

النماذج المتنافسة لتفسير هذه الأحوال، كما لوحظ فى المساهمات المعروضة فى هذا المجلد. ولم يتحدد النموذج الأفضل الذى ينبغى إقراره فى الوقت الراهن، ولكن على الأقل هناك نماذج معدة.

وإحدى فوائد وجود مجموعة من عوامل الخطورة هى إمكانية استهدافها بجهود بحثية وتدخل وقائى لاحق، على الرغم من وجود مخاطر يمكن تحديدها بدقة. ومثل هذه المبالغة فى معرفة عوامل الخطورة ربما تؤدى إلى تناقص العمل مع العوامل الجديدة أو قلة دراستها. ومن الممكن تمامًا اختلاف عوامل الخطورة طبقًا لخصائص الأفراد وطبقًا لمراحل الاضطراب نفسها أيضًا. فعلى سبيل المثال، ربما تكون عوامل الخطورة للإصابة بالقلق مختلفة لدى الأطفال عنها لدى الراشدين. وربما تختلف عوامل الخطورة للإصابة بالاكتئاب فى المجموعات ذات الأوضاع الاجتماعية الاقتصادية المنخفضة، بعكس هؤلاء ذوى الأوضاع الاجتماعية الاقتصادية المرتفعة، وربما تكون عوامل الخطورة لاستهلال الإصابة لأول مرة مختلفة عن عوامل الخطورة الخاصة بالانتكاسة لكل من القلق والاكتئاب. ولهذا يجب أن يكون الباحثون والمنظرون هادفين فى تقييمهم لعوامل الخطورة وواضحين فى تقاريرهم عن النموذج المفاهيمى الذى يقومون بدراسته.

ويبدو عبر فصول هذا المجلد وجود اختلاف كبير فى التوجهات المتبعة للوقاية سواء المستندة على النماذج النفسية الاجتماعية أو البيولوجية. وبصفة عامة تركز النماذج النفسية الاجتماعية عن المخاطر والصمود على العوامل التى يمكن قياسها وتعديلها، مثل المعارف السلبية، والمهارات الاجتماعية، أو انخفاض الأنشطة، وتؤكد هذه النماذج على الوقاية الأولية أو من الدرجة الثانية ولها هدف عام هو وقف بداية حدوث القلق أو الاكتئاب. وعلى النقيض من ذلك يؤكد النموذج البيولوجى فى الوقاية على معالجة أو تخفيض الأعراض بمجرد ظهورها. ولهذا، فإن هذه النماذج تستخدم أساسًا كاستراتيجية للوقاية من الدرجة الثالثة – التى تكون لمنع الانتكاسة أو معاودة الحدوث خلال فترة أنظمة العلاج الدوائى للإبقاء على مستوى مستقر من التعافى.

هل هناك استراتيجيات أمثل تجمع استخدام التدخلات النفسية الاجتماعية والبيولوجية فى ميدان القلق والاكتئاب؟. ربما، ولكن، لا يكشف المجال عن استراتيجية مثل هذه حتى الآن. وعلى سبيل المثال، مازالت الكتابات البحثية فى وضع الانتكاسة للاكتئاب مبهمة أو مشكوكًا فى مصداقيتها فى الحديث عن قيمة الجمع بين العلاجات النفسية والدوائية، عما هو الأمر فى استخدام كل علاج على حدة. ومرة أخرى يبدو هذا ميدانًا خصبًا لدراسات محتملة.

وتميل النماذج التى تتدخل لعلاج المرحلة الحادة لكل من اضطرابى القلق والاكتئاب للتركيز على الأفراد الذين لديهم مشكلات فى الصحة النفسية. وتركز العلاجات المتاحة (مثل، العلاج بين الشخصى) على مساعدة الأفراد لتحقيق الاستبصار وتعليمهم الطرق الأفضل للتعامل مع بيئاتهم الاجتماعية، وللآن يوجد الكثير مما نعرفه عن السياق الاجتماعى للقلق والاكتئاب. ونعلم أن العوامل مثل الوضع الاجتماعى الاقتصادى، والعلاقات الأسرية، ومكانة الأقران والعلاقات بهم، والصدمات النفسية الاجتماعية، وأنماط المواجهة البين شخصية كلها ترتبط ارتباطًا دالاً مع القلق والاكتئاب. وبالمثل فإن متغيرات مثل المساندة الاجتماعية، وشبكة العلاقات الاجتماعية تعد عوامل حماية من القلق والاكتئاب. وأكثر من ذلك، أوضحت بعض المجالات أن تلك العوامل الأخرى تسبق، أو من المحتمل أنها تمارس دورًا سببيًا فى حدوث القلق والاكتئاب.

يمكن استخدام المعلومات المتاحة عن السياق الاجتماعى للقلق والاكتئاب بطريقتين مهمتين على الأقل، الأولى: المدى الذى تتنبئ به هذه المتغيرات بالمشكلة، ولكن بشكل محدد (مثل، الوضع الاجتماعى الاقتصادى)، حيث يمكن تحديد الجماعات الأكثر تعرضًا للخطورة لاستهدافهم بجهود وقائية انتقائية. والثانية: بالنسبة لهذه المتغيرات ذات التوجه الاجتماعى التى يمكن تعديلها، يمكن تصميم تدخلات إما لتخفيض الآثار السلبية المنبئة أو لتحسين الآثار الإيجابية للعوامل الواقية. وتعد

الاستراتيجيات من قبيل تعليم المراهقين كيف يؤكدون أنفسهم فى المواقف المختلفة أو كيف يشيدون دوائر مساندتهم الاجتماعية أمثلة واضحة تماماً لكيفية استخدام هذه المعرفة فى تصميم برامج الوقاية.

وللمتغيرات الاجتماعية دور سببى خاص فى بداية حدوث الأمراض النفسية: ليس فقط لأنها تشكل الخلفية البعيدة للخطورة أو الصمود، ولكنها من الممكن أن تسهم بدور فى تقريب حدوث الاضطرابات أو حتى تنشيطها. والآن يتبنى الكثير من نماذج مشكلات الصحة النفسية صيغة الاستعداد القبلى للإصابة/ واستهداف الضغوط النفسية الاجتماعية التى تستدعى حدوث الاضطراب المعنى بالوقاية. وتوجد مثل هذه النماذج فى مجالى كل من القلق والاكتئاب. وإذا ما كانت هذه النماذج صحيحة أو صادقة فيجب توجيه جهود الوقاية لفهم طبيعة الأحداث المنشطة للاضطراب، وتعلم كيفية التنبؤ بها، وتعليم الأشخاص المعرضين للخطورة كيف يتجاوبون بأقل قدر ممكن من الكدر. فسوف تتبلور هذه الأحداث ويظهر عدد من التساؤلات البحثية فى هذا السياق: كيف نستطيع أن نصل إلى أفضل صياغة مفهومية للضغوط وقياسها؟ وكيف يمكننا تحديد الاستعداد القبلى للإصابة فى غياب الأحداث المنشطة للاضطراب؟ وهل يمكننا أن نطور مهام أكثر تحدياً فى صياغة أحداث افتراضية، واستبيانات، أو إجراءات لاستحداث المزاج، وللمساعدة فى التنبؤ بمن هم معرضون للخطورة؟ (قارن، Segal, 1997) وهل هناك وسائل فعالة لتخفيف الآثار السلبية للضغوط قبل حدوثها الفعلى؟ يمكن أن تخدم هذه التساؤلات وتساؤلات أخرى كقاعدة خصبة لبحوث ذات أهمية فى طبيعة وتحديد هوية الاستعداد القبلى أو التهيؤ للإصابة.

ولقد أشارت الدراسات التى فحصت الطبيعة النمائية للقلق والاكتئاب إلى أنه ربما يكون هناك تطور متصاعد فى أعراض وزملات الأمراض النفسية (انظر الفصل الثانى من هذا المجلد). ووفقاً لذلك سوف يقاوم مجال الوقاية الرغبة فى إعداد نموذج أو استراتيجية لمجموعة عمرية واحدة، وتطبيقه عبر مراحل نمائية بعد ذلك. وتاريخياً،

تتجه الوقاية الأولية للأطفال وتتجه الوقاية من الدرجة الثانية والثالثة للمراهقين والراشدين. وبدلاً من ذلك، نقترح أن يكون هناك الكثير من النماذج والاستراتيجيات يخصب بعضها بعضًا عبر الأعمال المختلفة، وبالتأكيد فإن السن المناسبة لنماذج واستراتيجيات الوقاية ينبغى أن تؤخذ فى الاعتبار عند إعداد برامج علاجية وتطبيقها وقياس عوامل الخطورة.

وأبعد من مجرد تأثير المتغيرات الاجتماعية فى المجتمع المستهدف بالوقاية، فمن الواضح وجود فروق ثقافية دالة فى القلق والاكتئاب. وتظهر هذه الاختلافات فى حدوثهما وانتشارهما، وبالطريقة التى يخبرونهما بها، والمزج المشترك للعوامل المسببة لهما، والقابلية للعلاج. ومن الممكن وجود فروق بين ثقافية فى عوامل الخطورة للإصابة بكلا الاضطرابين. والمهم هنا هو هل نجاح (أو فشل) الاستراتيجية الوقائية المتاحة فى ثقافة ما لا يفترض تطبيقها على نحو شامل فى ثقافات أخرى؟ وهل هناك حاجة لإعادة تطبيق البرامج والاستراتيجيات الوقائية عبر ثقافات مختلفة مع إثراء ميدان البحوث لتطوير جهود الوقاية لكلا الاضطرابين للحد الأقصى؟

القضايا المتعلقة بالسكان

إن أحد المظاهر المعروفة جيداً للقلق والاكتئاب أنهما يرتبطان بقوة حينما يتم تناولهما من منظور كمى ويتشاركان مرضيًا بصورة مرتفعة عندما يتم تناولهما كيفيًا كتشخيص (Barlow, 2002; Brown , Chorpita, & Barlow, 1998)، وأبعد من ذلك، تميل مظاهر التباين المشترك بين القلق والاكتئاب لدعم فكرة أن القلق يتكرر حدوثه قبل بداية حدوث الاكتئاب وليس العكس (مثال Cole, Peeke, Martin, Truglio, & Seroczns-ki, 1988) وإما أن يكون القلق عامل خطورة للإصابة بالاكتئاب أو توجد بعض عوامل الخطورة المشتركة بين كلا الاضطرابين تعبر عن نفسها بشكل مختلف طوال الوقت.

وتبرز هذه الدرجة المرتفعة من التباين المشترك عدداً من القضايا الاصطلاحية والمنهجية فى بحوث الوقاية. فعلى سبيل المثال، هل ينبغى تحديد جهود الوقاية بصورة منفصلة لكل من القلق والاكتئاب، أو يجب توحيد هذه الجهود لهدف مشترك؟ وإذا ما كان لجهود الوقاية تأثير، هل نتوقع نتائج محددة مرتبطة إما بالقلق أو بالاكتئاب، أو ربما يكون أكثر واقعية أن نتوقع نفس النتائج فى كلا المجالين؟ وهل ينبغى أن نستهدف القلق عند الأطفال، مع النظر تجاه الفوائد المحققة مع الاكتئاب فى مرحلة لاحقة فى الوقت المناسب؟ وفى الوقت الراهن، فإن الإجابات عن هذه الأسئلة ليست واضحة. وثمة حاجة إلى بحوث لاحقة فى النماذج المفاهيمية للقلق والاكتئاب، وعلاقتهما على مدار الوقت، وجهود الوقاية لتقييم هذه القضايا بصورة مكتملة.

وبالإضافة لوجود اضطرابات قلق واكتئاب مطابقة لمعايير التشخيص، فإن العديد من الأفراد يخبرون مستويات من أعراض القلق والاكتئاب دون مستوى الزملات. وفى بعض الحالات، قد يصاب هؤلاء الأفراد باضطراب نفسى ما، ولكن فى حالات أخرى لا يتم حدوث مثل هذه الاضطرابات. ولهذا يبقى مهماً أن نعى الإشكاليات التى تنشأ مع مدى الأعراض التى ربما يخبرها الأفراد لإعداد جهود وقاية تركز على الأعراض، والشدة، والاضطرابات الإكلينيكية المرتبطة بالقلق والاكتئاب. ويجدر أن نتذكر استمرار المناقشات الدالة حول الطريقة الأمثل للنظر للقلق والاكتئاب والخبرة المرتبطة بهما كظاهرة، إما أن تكون مستمرة أو ثنائية التفرع. ويبدو أنه من الحكمة للباحثين أن يستخدموا مستوى الأعراض، وشدتها، ونتائج التشخيص فى تقييم فعالية الوقاية، ونظراً لوجود توجهات نظرية مختلفة فى كل من القلق والاكتئاب ربما تؤدى إلى استنتاجات متباينة عن كفاءة وفائدة جهود الوقاية.

القضايا المتعلقة بالقياس

يستطيع أى ميدان بحثى أن يجيب عن التساؤلات التى يطرحها فى إطار دقة أدوات القياس المستخدمة. ويترتب على ذلك – منطقياً – أن ميدان الوقاية من القلق

والاكتئاب يحتاج إلى أدوات قياس ثابتة وصادقة. ولحسن حظ الباحثين، يوجد كم كبير من التطور فى هذا المجال، وبصفة خاصة فيما يتعلق بقياس بنية القلق والاكتئاب نفسها. ولقد تم صياغة كل من الأطر التشخيصية لهذه البنى ونماذج تحديدهما اصطلاحيا كمتغيرات ذات أبعاد بشكل جيد، كما تم نشر مقاييس ثابتة وصادقة منبثقة من هذه النظريات، وتم تداولها على نطاق واسع (فى الفصل الثالث من هذا المجلد). وما هو أكثر من ذلك، تم تصميم مقاييس للقلق وللاكتئاب لجماعات عمرية محددة وفى سياق الاضطرابات أو الأحوال المرضية الأخرى. وعلى الرغم من أن هياكل كل المقاييس المرتبطة بالميكانيزمات تحتاج إلى تطوير أبعد، فإنه يوجد بالفعل عدد مناسب من مثل هذه المقاييس متاح للاستخدام من قبل الباحثين (Antony, Orisllo, & Roem-er, 2001; Nezu, Ronan, Meadows, & McClure, 2000).

وأحد الألغاز التى تواجه ميدان الوقاية هو، هل نحن فى حاجة إلى مجموعة مشتركة من مقاييس نتائج التدخل؟ فعلى الرغم من أن أدوات معينة تبدو أكثر أو أقل تفضيلاً فى البحوث السابقة، فما زال الباحثون أحراراً فى اختيار أدوات القياس الصادقة التى تساعدهم فى الإجابة عن تساؤلاتهم. وهذه الحرية، على الرغم من فائدتها من منظور قياس عمومية نتائج التدخل عبر أدوات مختلفة، تمثل تحدياً لقراء هذه الدراسات لنعرف بالضبط كيف ترتبط مجموعة من النتائج بمجموعة أخرى. وحينما تكون مثل هذه الصعوبات أكثر تعقيداً من خلال دراسات تفحص مستويات مختلفة من الوقاية أو مراحل نمائية، تجعلنا نفهم أن تحديد النمط العام يصبح صعباً للغاية. وبمجرد أن يتم اختيار أدوات قياس لدراسة ما فإنها تؤثر على تعميم نتائج الدراسة، وهذا أيضاً فيما يتعلق بشأن العينة التى يتم دراستها. وإحدى المعضلات المتعلقة بتصميم الدراسة هو مدى تجانس أو عدم تجانس العينة (Kazdin, 1992). فالعينات المتجانسة تتسم بقوة ووضوح نتائجها، من المنظور الإحصائى، وتكون

مصحوبة بانخفاض فى تباين الخطأ وزيادة القوة الإحصائية وفرصة للحصول على نتائج دالة. وعلى النقيض من ذلك فإن العينات غير المتجانسة بها مستويات مرتفعة من تباين الخطأ ونقص القوة الإحصائية، وهذا يتطلب عينات كبيرة العدد من أجل الحصول على نتائج دالة. ولهذا فثمة عامل آخر مهم هو أن الدراسات ذات العينات المتجانسة لا يسهل تعميمها، بينما تتيح الدراسات ذات العينات غير المتجانسة للباحثين نطاقًا كبيرًا لتعميم نتائجهم.

ويزيد مستوى الوقاية الذى يتم دراسته من تعقيد مشكلة التعميم فى بحوث الوقاية. فبالنسبة للوقاية الأولية، فى معظمها، تتطلب عينات كبيرة متجانسة لدراسة السكان الذين يخضعون للتدخلات الوقائية. وبالنسبة لدراسات الوقاية من الدرجة الثانية، وبصفة خاصة بالنسبة للتنوع المحدد، حيث تؤدى معايير اختيار المشاركين إلى تخفيض مستوى تجانس العينة، وتزيد من دقتها وقوتها التنبئية، ولكن على حساب قابلية نتائج الدراسة للتعميم. وفى الوقاية من الدرجة الثالثة، فإنه من الضرورى أن نحدد العينات بدقة من خلال معايير شاملة ومحددة، إلا أنه فى هذا المستوى من الوقاية، يقوم الباحثون بدراسة اضطرابات معروفة سلفًا.

ونلاحظ هنا أنه لا توجد استراتيجية أمثل أو مفضلة بالنسبة للعينة التى يتم دراستها. وبالأحرى، سوف تقودنا مراحل التدخل والأبعاد المحددة الأخرى للفروض التى يتم دراستها إلى عينات ذات خصائص خاصة، وسيظل التحديد الواضح لمعايير اختيار العينة من الأمور الحرجة التى تواجه الباحثين، ومثل هذه الاختيارات ستؤثر حتمًا على قابلية نتائجهم للتعميم وعلى القرارات اللاحقة التى يتخذها الباحثون عندما يصممون بحوثهم بالرجوع إلى تلك النتائج.

وأحد المظاهر الخاصة ببحوث الوقاية، حسب التعريف، هو أنها بحوث طولية بطبيعتها. ولهذا، فمن الحتمى أن تتسم أدوات القياس ليس بالصدق التلازمى فقط، بل

يجب أن تتصف بالصدق التنبئى أيضًا. وتحتاج المقاييس إلى أن تكون ثابتة فى هذا المجال، ولهذا يمكن قياس العلاقات بين المتغيرات مع مرور الوقت. وأبعد من ذلك، تحتاج المقاييس التى تستخدم كمنبئات للأداء اللاحق إلى تقدير قدرتها التنبئية. وتحتاج هذه المطالب الفريدة لعملية القياس فى مجال الوقاية إلى دراسات للاستبيانات والمقاييس الأخرى والتى تكون – فى نفس الوقت – لها دلالة فيما وراء المطالب المفروضة فى مجالات بحوث أخرى. ولقد تشجع الباحثون فى ميدان الوقاية على جمع وإثبات الأدلة عن الصدق التنبئى للمقاييس التى يطبقونها وبهدف فحص أدوات متعددة فى نفس الوقت فى دراساتهم، ولهذا يمكن تحديد القدرة التنبئية لمقاييس مختلفة.

ومن الصعب، فى الوقت الراهن، الحديث بكل ثقة عن قوة استراتيجيات الوقاية فى مجال القلق والاكتئاب. ولم يتم تحديد حجم التأثير المصاحب لاستراتيجيات متنوعة للوقاية حتى الآن. ورغم ذلك فبحوث الوقاية التى تم إجراؤها لها حجم تأثير جدير بالاعتبار، فعمليًا، على سبيل المثال، وكما أشرنا سلفًا، يرجح أن تكون الوقاية الأولية أقل قوة، لأنها تستهدف عينات غير متجانسة. ويظل بعض الأفراد من السكان لا يكون لديهم استعداد قبلى للإصابة بالأعراض فى نهاية الأمر، ولهذا يميلون لأن يخلوا من أى تأثير محتمل للتدخل الوقائى. وبالتبعية، فإن حجم تأثير مثل هذه الدراسات سوف يتناقص، وسوف تكون هناك حاجة إلى عينات أوسع لتحقيق تأثير وقائى حقيقى. ولقد أوصينا بالإضافة إلى إقرار دلالة إحصائية للعديد من استراتيجيات الوقاية، فإنه على الباحثين أن يقروا أيضًا بصلاحية الاستراتيجيات أينما كانت ممكنة، لمساعدة الباحثين اللاحقين فى تخطيط دراساتهم بقوة كافية. إن وصف الدلالة الإكلينيكية للنتائج طبقًا لدليل تغيرات ثابت (Jacobson & Truax, 1991) أو من خلال تطبيق مقارنات معيارية (Kendall, Marrs- Garcia, Nath, & Sheldrick, 1999) يكون مهمًا أيضًا لفعالية البحوث والفائدة الإكلينيكية.

القضايا المتعلقة بالعلاج

كما ذكرنا سابقًا، تحتاج استراتيجيات الوقاية إلى المعرفة بعوامل الخطورة وعوامل الصمود، وقدرتها على استهداف هذه العوامل من خلال التدخلات الوقائية أيضًا. وكما هو موثق فى فصول هذا المرجع، يوجد كيان بحثى ضخم يحدد عوامل الخطورة والصمود لكل من القلق والاكتئاب. ومن المرجح أن تختلف مدى قابلية هذه العوامل للوقاية. وتكون بعض العوامل أكثر بعدًا عن بداية حدوث الأعراض أو الزملات وربما تكون أقل سهولة فى تحديدها، وتثبت أنها عوامل وقاية وتختلف عن تلك العوامل التى تكون قريبة من تفجر المشاكل (انظر، Ingram & Price, 2001). وعلى النقيض، ربما ترتبط بعض العوامل الخاصة بأعراض أو زملات محددة بالقلق أو الاكتئاب، ولهذا فمن السهل نسبيًا توثيق أهميتها فى بحوث الوقاية، بالنسبة للعوامل التى تكون غير محددة أو عامة لمدى واسع من الأعراض أو التشخيص. وبالمثل، ربما تكون بعض العوامل ضرورية، ولكنها غير كافية، لتحقيق وقاية فعالة، بينما تكون عوامل أخرى ضرورية وكافية.

ويحتاج تحديد العلاقات بين عوامل الخطورة والصمود المختلفة، وأيضًا العلاقات بين هذه العوامل والأعراض والزملات المرتبطة بالقلق والاكتئاب، إلى جهود مستمرة لمدة سنوات كثيرة. وسوف يحتاج الباحثون إلى دراسة مدى هذه العوامل وكيف ترتبط بنتائج وقائية مختلفة، باستخدام وسائل حساب التباين المتعدد فى مثل هذه الدراسة. وقد يحدث تفكيك منظم للدراسات؛ حيث تقوم دراسات مختلفة لدراسة الاستخدام النسبى للتدخل مع عوامل مختلفة. ولهذا، على الرغم من أن أدبيات البحوث قد تطورت لمدى كبير، فإن الأمر يتطلب المزيد من الجهود المنهجية.

وبصفة عامة، توجد نسبة قليلة من الكتابات فى مجال العلاج النفسى عن بداية وضع علاجات مبتكرة. وعلى الرغم من أن العديد من الأطر النظرية تقدم علاجات

كثيرة، فمن الواضح أن علاجات كثيرة تطبق ابتكارات وأساليب معروف أنها ذات مردود علاجي إيجابي. وعلى سبيل المثال، أصبح من المعروف، أنه في بعض مراحل العلاج لمعظم اضطرابات القلق، يحتاج المريض للتعرض لمثير أو لموقف يخشاه أو تخشاه (Barlow, 2002).

ومن ثم، كيف نعد برامج الوقاية؟ هل ننقح أو نعدل الوسائل العلاجية الموجودة حتى لو أعدت هذه العلاجات لعلاج الاضطرابات الحادة بداية؟ وإذا كان الأمر كذلك، فلقد اقترحت فصول هذا المرجع أهمية توجه الميدان إلى التدخلات المعرفية السلوكية من موضع فعال للانطلاق. وعلى كل حال، فإن مثل هذا التوجه سوف يقلل الجهود الدالة المبذولة لتوثيق عوامل الخطورة والحماية الأخرى. وعلى الرغم من ذلك، فثمة نموذج بديل للوقاية، يبدأ بتحليل شامل لعوامل الخطورة والحماية الأساسية وبعد ذلك يتم تصميم التدخل (أو ربما جهاز من التدخلات) ويستهدف هذه العوامل. وحتى تاريخه، يبدو أن معظم أعمال الوقاية إما أن تكون متأثرة بتوجهات نظرية لدى الأفراد الذين يجرون البحوث أو تركز على مجموعة صغيرة نسبياً من الأهداف المحتملة للتدخل الوقائي. وعلى الرغم من قوة منطق استخدام استراتيجيات الوقاية الشاملة، فهناك حدود واضحة في قدرة أي شخص أو جماعة لمراجعة وتصميم مثل هذه الدراسات على نطاق واسع.

وبناء على هذه النقطة، فإن استنتاجنا العام من العديد من الفصول المتميزة في هذا المرجع هو أن "برنامج وقاية نهائي" يحتاج إلى أن يكون متعدد الأبعاد، ويستند على نماذج تطورية حساسة ويركز على كل من عوامل الخطورة وعوامل الصمود. وفي مجال القلق والاكتئاب، يرجح وجود عوامل تهيؤ للإصابة عامة يمكن التعامل معها عبر مراحل هذه الاضطرابات (Mineka, Watson & Clark, 1998)، ولكن ربما تكون هناك حاجة لاستراتيجيات وقائية محددة لأعراض خاصة أو تصنيفات

تشخيصية، ولإعداد مثل هذا الإطار المتعدد الأوجه للوقاية فإن الباحثين من توجهات نظرية وأنظمة مختلفة، وكذلك الباحثون الذين يدرسون الاضطرابات المختلفة وجماعات عمرية سوف يحتاجون إلى العمل معًا، ومشاركة نتائجهم، والإسهام فى تطوير وتقييم بروتوكولات تدخل مبتكرة.

ولتصميم وتقويم برامج وقاية، فإن السؤال المبدئى يجب أن يرتبط بكفاءة هذه البرامج. وبصورة واضحة، وحتى إن كان للبرنامج قيمة نظرية عالية ويقدم منطقًا مفهوميًا، وإذا لم يؤثر على الأعراض المحتملة للقلق أو الاكتئاب، فستكون له قيمة وقائية قليلة. وبالإضافة إلى ما تنطوى عليه دراسات كفاءة التدخل فإننا نقترح على الباحثين أن يقدروا دقة وصلاحية التدخلات التى يستخدمونها ويدرسونها. وتعود الصلاحية إلى قياس مدى التزام عناصر البرنامج بالتعليمات (ومدى عدم ظهور فنيات وأساليب من توجهات أخرى فى هذه الدراسات) والمهارة أو الكفاءة المستخدمة فى تطبيق هذه البرامج. (Waltz,) Addis, Koerner & Jacobson, 1993. إن استراتيجيات الوقاية الفعالة التى يتم تسليمها بشكل سيىء لا يرجح أن تكون مفيدة بالنسبة للوقاية. وطبقًا لذلك، نوصى الباحثين فى هذا المجال بأن يعدوا ويطبقوا مقاييس لدقة وصلاحية العلاج فى حال إجراء دراسات الوقاية.

وعلى الرغم من أن التأكيد الأساسى فى إعداد أى استراتيجيات وقاية يجب أن يركز على كفاءتها، فإذا لم تترجم هذه الاستراتيجيات للممارسة العامة، فمن الضرورى أيضًا أن نقيم فعالية الوقاية. وبهذا الخصوص، ترجع الفعالية للمظاهر التى تجعل من السهل تعليم استراتيجيات الوقاية، وقابلية الاستراتيجيات للنجاح، والجدوى الاقتصادية لبرامج التدخل. وبالتأكيد، بالنسبة لقبول وإدماج برامج الوقاية فى سياسات الصحة العامة، فإننا نحتاج إلى بيانات عن كفاءة وكفاية الوقاية (Miller & Magruder, 1999). ومرة أخرى، نحن نشجع المهتمين بتطوير وتقويم الوقاية أن يجمعوا كل أنواع الأدلة فى جهودهم البحثية المتنوعة.

ولعل فصول هذا الكتاب جميعها مع ملخص تعليقاتنا الحالية، تتفق على الحاجة إلى نماذج أكثر تعقيداً للوقاية من القلق والاكتئاب. ومع زيادة التعقيدات المفاهيمية والمنهجية تأتى الحاجة لتحليلات إحصائية متعددة ومتقدمة. ولهذا سوف يحتاج الباحثون فى مجال الوقاية إلى التمرس ليس فى استخدام تحليل الانحدار فقط، بل أيضًا الانحدار المنطقى، وتحليل الاتجاه وتحليل النمو الكامن للمنحنى، والديناميات غير الملتوية، والأساليب الإحصائية المتقدمة الأخرى. ونعتقد أيضًا أن زيادة الحاجة لأساليب إحصائية معقدة تحتاج إلى إعداد واكتشاف وتفسير أنماط النتائج المعروضة من مجموعات مختلفة من البيانات. وبهذا الخصوص، سوف تحتاج أدواتنا الإحصائية للذهاب بعيداً لفحص الآثار الخطية لتحديد الأنماط والاتجاهات الأخرى فى البيانات أيضًا.

وأخيراً، على الرغم من أن المنظور السائد فى مجال الوقاية هو أن نحقق أقل حدوث للعلامات والأعراض أو الزملات، فإننا نحتاج للتذكير بأن للقلق وللاكتئاب أدواراً تكيفية أيضًا، وتسهم فى تنوع الحياة. فعلى سبيل المثال، يمكن أن يخدم القلق بوصفه إشارة مهمة تخبرنا بأن هناك بعض الأشياء الخاطئة فى بيئتنا أو الطريقة التى نتفاعل بها مع بيئتنا ويمكن أيضًا أن تقدم البواعث على الإبداع والتكيف مع المتغيرات. وبالمثل، فى مواجهة الفقد الذى يتعذر تجنبه، فإن الاكتئاب يكون أفضل استجابة تكيفية لهذا الحدث.

وطبقًا لذلك، نعتقد بأننا لا نرغب فى منع كل أشكال القلق والاكتئاب. فنحن فى حاجة إلى احترام المشاعر والتعبير الانفعالى لدى الغير، ونتدخل فقط عند الحد الملائم للتدخل الذى يكون مقبولاً. وعبر اختلافات طفيفة فى طرق التفكير حول هذه القضية، فإننا نحتاج إلى معرفة المدى الذى تحدث فيه التغيرات للأحسن وتنخفض الأعراض، مقابل أن نقبل – أو حتى نشجع – التعبير عن ظواهر مثل القلق والاكتئاب.

تعليقات ختامية

على الرغم من التطورات الدالة التى حدثت حتى الآن كما انعكست فى فصول هذا الكتاب، يبقى هناك عدد كبير من النظريات والمناهج وحتى الاعتبارات الأخلاقية يجب أن تؤخذ فى الاعتبار للوصول إلى التطور الأمثل فى مجال الوقاية من القلق والاكتئاب. وعلى الرغم من فصاحة الخطابة بقيمة الوقاية (Holden & Black, 1999; Mrazek & Haggerty, 1994, NAMHC workgroup, 2001) تبقى الحاجة للمزيد من الاهتمام، والتمويل للبحوث والعلاج المقدم للاضطرابات التى حدثت بالفعل. وربما يحتاج مثل هؤلاء الأفراد المسئولين عن تمويل بحوث الصحة إلى تخصيص موازنة حالية خاصة لتطوير البحوث الموجهة للوقاية. وبالمثل، وعلى الرغم من الضغوط العديدة التى تسببها الأمراض على أنظمة الرعاية، فعلى المسئولين عن الرعاية الصحية أن يدعموا خبراء الوقاية بصورة مستمرة ويخصصوا الموازنة المالية المناسبة لجهود الوقاية.

كيف يمكن للمجال أن يقدم أفضل مشورة لأجندة بحوث الصحة وصناع القرار الصحى؟ نحن نعتقد أنه بالإضافة إلى لفت الانتباه للأطر الموجودة للبحوث وجهود التطوير، ينبغى وجود استراتيجية مثمرة لدعوة هيئة دولية من الخبراء فى مجال القلق والاكتئاب للوصول إلى استنتاجات تعريفية ومنهجية وتقديم قوالب أو نماذج لفحوص أبعد. وبحث القضايا من قبيل تقنين القياس والنتائج، وتحديد النماذج والأطر النظرية عن عوامل الخطورة والصمود، وتطوير الاستراتيجيات الأكثر فعالية لتعديل العوامل المصاحبة بهذه النماذج النظرية، وإجراء محاولات متناغمة من مجموعة التدخلات التى ستظهر من عمليات المراجعة. ونعتقد أن أساس معرفتنا كاف لفعالية هذه الهيئة، وعلى الرغم من إدراكنا للصعوبات المرتبطة بمثل هذه المهام التنظيمية، فإننا ننهى هذا الكتاب مع التوصية بأهمية إجراء هذه المهم

REFERENCES

Antony, M. M., Orsillo, S. M., & Roemer, L. (2001). *Practitioner's guide to empirically based measures of anxiety*. New York: Kluwer/Plenum.

Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford.

Brown, T. A., Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). Structural relationships among dimensions of the *DSM–IV* anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 179–192.

Cole, D. A., Peeke, L. G., Martin, J. M., Truglio, R., & Seroczynski, A. D. (1998). A longitudinal look at the relation between depression and anxiety in children and adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 451–460.

Garber, J., & Flynn, C. (2001). Vulnerability to depression in childhood and adolescence. In R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 175–225). New York: Guilford.

Heller, K., Wyman, M. F., & Allen, S. M. (2000). Future directions for prevention science: From research to adoption. In C. R. Snyder & R. E. Ingram (Eds.), *Handbook of psychological change: Psychotherapy processes and practices for the 21st Century* (pp. 660–680). New York: Wiley.

Holden, E. W., & Black, M. M. (1999). Theory and concepts of prevention science as applied to clinical psychology. *Clinical Psychology Review*, 19, 391–401.

Ingram, R. E., & Price, J. M. (2001). (Eds.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan*. New York: Guilford.

Jacobson, N. S., & Truax, P. (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 12–19.

Kazdin, A. E. (1992). *Research design in clinical psychology* (2nd ed.). Boston: Allyn & Bacon.

Kendall, P. C., Marrs-Garcia, A., Nath, S. R., & Sheldrick, R. C. (1999). Normative comparisons for the evaluation of clinical significance. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 285–299.

Miller, N. E., & Magruder, K. M. (1999). (Eds.). *Cost-effectiveness of psychotherapy: A guide for practitioners, researchers, and policymakers*. London: Oxford University Press.

Mineka, S., Watson, D., & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology*, 49, 377–412.

Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (Eds.). (1994). Committee on Prevention of Mental Disorders, Institute of Medicine. *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research*. Washington, DC: National Academy Press.

National Advisory Mental Health Council Workgroup on Child and Adolescent Mental Health Intervention Development and Deployment. (2001). *Blueprint for change: Research on child and adolescent mental health*. Washington, DC: National Institute of Mental Health.

Nezu, A. M., Ronan, G. F., Meadows, E. A., & McClure, K. S. (2000). *Practitioner's guide to empirically-based measures of depression. Clinical assessment series, Volume 1*. New York: Kluwer/Plenum.

Segal, Z. V. (1997). Implications of priming for measures of change following psychological and pharmacological treatments. In H. H. Strupp, L. M. Horowitz, & M. J. Lambert (Eds.), *Measuring patient changes in mood, anxiety, and personality disorders: Toward a core battery* (pp. 81–99). Washington, DC: American Psychological Association.

Waltz, J., Addis, M. E., Koerner, K., & Jacobson, N. (1993). Testing the integrity of a psychotherapy protocol: Assessment of adherence and competence. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, *61*, 620–630.

المحـــرران فى سطور :

١ - الدكتور/ ديفيد جى. آ. دوزويس David J.A. Dozois .Ph D.

أستاذ مساعد فى قسم علم النفس والطب النفسى بجامعة غرب أونتاريو بلندن أونتاريو، كندا، أكمل شهادته للدكتوراه فى علم النفس الإكلينيكى بجامعة كالجارى عام ١٩٩٩، وتركز بحوث دوزويس على الدور المعرفى فى الاكتئاب والقلق واهتماماته البحثية الأخرى وتشمل النظريات والعلاجات المعرفية السلوكية، وقياس وتقييم الأمراض النفسية، والموضوعات الأساسية فى علم النفس.

ولقد نشر أكثر من ٣٠ بحثًا وفصلاً فى كتب وشارك فيما يقرب من ١٠٠ بحث فى المؤتمرات المحلية والدولية، ولقد تم تكريمه حديثًا من قبل رابطة علم النفس الكندية وحصل على جائزة النبوغ العقلى من المعاهد الكندية لبحوث الصحة - معهد العلوم العصبية، الصحة النفسية والإدمان، كما أنه حصل على زمالة مؤسسة أونتاريو للصحة النفسية، وهو عضو فى العديد من المنظمات الرسمية، وانتخب حاليًا رئيسًا لقسم علم النفس الإكلينيكى فى الرابطة الكندية لعلم النفس.

٢ - الدكتور/ كيث اس. دوبسون Keith S. Dobson, Ph D.

أستاذ علم النفس الإكلينيكى فى جامعة كالجارى بألبرتا بكندا، ويركز فى بحوثه على مجال المظاهر المعرفية فى الاكتئاب والعلاج المعرفى السلوكى، وهو مؤلف أو محرر لسبعة كتب تشمل كتيب العلاجات المعرفية السلوكية (١٩٨٨، ٢٠٠١) والعلاجات المدعومة تجريبياً (١٩٩٨). ونشر أيضاً أكثر من ١٤٠ بحثاً وفصلاً، وشارك فى العديد من المؤتمرات المرتبطة بميدان بحوثه. بالإضافة إلى اهتماماته البحثية فهو يقدم تدريباً فى كندا وخارجها، ومشارك كعضو أو رئيس فى عدد من اللجان لمؤسسات محلية ودولية بما فيها رئاستة لدورة من دورات رئاسة رابطة علم النفس الكندية.

وكان مؤلفاً أو مشاركاً للعديد من المقالات فى علم النفس المهنى، وهو محرر مشارك لكتاب علم النفس بكندا (١٩٩٣)، وفاز بجائزة رابطة علم النفس الكندية عام ٢٠٠١ لإسهاماته فى علم النفس المهنى، وهو من المرخصين لهم بممارسة علم النفس وممارس للعلاج المعرفى فى كالجارى بألبرتا بكندا.

المترجم فى سطور:

د. عبد الله عسكر

أستاذ علم النفس بكلية الآداب جامعة الزقازيق، نشر أكثر من ثلاثين بحثًا فى ميدان علم النفس الإكلينيكى والتحليل النفسى وأكثر من عشرة كتب متنوعة وأشرف على وناقش أكثر من ثمانين رسالة ماجستير ودكتوراه، وعمل فى العديد من الجامعات العربية، كما عمل استشاريًا للصحة النفسية ورئيسًا لأقسام التأهيل بمستشفيات الأمل بالسعودية، كما شغل منصب رئيس قسم علم النفس ووكيل كلية الآداب بجامعة الزقازيق، ومدير لمشروع التخطيط الاستراتيجى بجامعة الزقازيق، ومراجع معتمد لنظم جودة التعليم العالى، وعضو مؤسس ونائب رئيس مجلس إدارة الجمعية المصرية للتحليل النفسى، وعضو اللجنة العلمية لترقية أساتذة علم النفس، وعضو لجنة علم النفس بالمجلس الأعلى للثقافة، وحصل على جائزة جامعة الزقازيق التقديرية فى العلوم الاجتماعية.

المساهمون فى سطور:

د. مارتن إم. أنتونى، دكتوراه فى الطب النفسى وعلوم الأعصاب السلوكية، جامعة ماك ماستر ومركز بحوث وعلاج القلق، سان جوزيف للرعاية الصحية، هاميلتون، أونتاريو، كندا.

د. بيتر جى. بيلنج، دكتوراه فى الطب النفسي وعلوم الأعصاب السلوكية، جامعة ماك ماستر وقسم علم النفس، سان جوزيف للرعاية الصحية، هاميلتون، أونتاريو، كندا.

د. باسكال بريلون، مستشفى القلب المقدس بمونتريال، كويبك، كندا.

د. ديفيد أ. كلارك، قسم علم النفس، جامعة برنزويك، فريدريكشن، نيو برنزويك، كندا.

د. ميشيل جى. كراسكى، قسم علم النفس، جامعة كاليفورنيا، لوس أنجيلوس.

د. كيث إس. دوبسن، قسم علم النفس، جامعة كالجارى، كالجارى، ألبيرتا، كندا.

د. ديفيد جى. أ. دوزيس، قسم علم النفس، جامعة أونتاريو الشرقية، لندن، أونتاريو، كندا.

د. ميشيل جى. دوجاس، مركز بحوث التنمية البشرية، قسم علم النفس، جامعة كونكورديا، مونتريال، كويبك، كندا.

د. سيسيليا أ. إسو، جامعة فيلهيلم مونستر، المعهد الأول لعلم النفس، مونستر، ألمانيا.

د. إلين فلانيرى - شرودر، قسم العلوم الاجتماعية، جامعة العلوم بفلادلفيا، بنسلفانيا.

د. جينفر إل. هدسون، قسم علم النفس، جامعة ماكويريى، سدنى، أستراليا.

د. ريك إى. إنجرام، قسم علم النفس، جامعة ميثودست الجنوبية، دالاس، تكساس.

د. فيليب سى. كيندال، قسم علم النفس، جامعة تمبل، فلادلفيا، بنسلفانيا.

د. راندى إى. ماك كابى، دكتوراه فى الطب النفسى وعلوم الأعصاب السلوكية، جامعة ماك ماستر ومركز بحوث وعلاج القلق، سان جوزيف للرعاية الصحية، هاميلتون، أونتاريو، كندا.

تيش ميتشيسون، قسم علم النفس، جامعة ميثودست الجنوبية، دالاس، تكساس.

نيكول دى. أوتنبرت، قسم علم النفس، جامعة كالجارى، كالجارى، ألبيرتا، كندا.

د. آدم إس. رادومسكى، قسم علم النفس، جامعة كونكورديا، مونتريال، كويبك، كندا.

تيلر جى. ستورى، قسم علم النفس، جامعة كاليفورنيا، لوس أنجيلوس.

د. هينى أ. ويسترا، مركز لندن للعلوم الصحية قسم خدمات القلق الاضطرابات الوجدانية، لندن، أونتاريو، كندا.

بونى جى. زوكر، قسم علم النفس، جامعة كاليفورنيا، لوس أنجيلوس.

التصحيح اللغــوى : أيمــن عـامــر
الإشــراف الفنــى : حســن كـامــل